

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES EN NEUROCHIRURGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 JUIN 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MORIN André

Né le 19 Mars 1935 à SAINT-ANDRÉ-LE-GAZ. (Isère)



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES
EN NEUROLOGIE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique médicale A	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	J. CREYSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Histologie et embryologie	KEHL
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	A. BERTOYE
Physiologie	J.-F. CIER
Physiologie	CHATONNET
Chimie organique et Toxicologie	A. CIER
Pharmacie clinique et Pharmacologie	PERROT

MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Médecine

Anatomie pathologique.....	MM. FEROLDI
Chimie biologique et médicale.....	R. CREYSSSEL
Anatomie	DUROUX
Thérapeutique	BRETTE
Histologie	DUMONT
Hygiène	THIVOLET
Parasitologie	GARIN
Physique	MORET
Anatomie	A. BOUCHET
Anatomie pathologique	M. TOMMASI
Hygiène	G. RIFFAT
Pathologie expérimentale	M. JOUVET
Hématologie	J. FAVRE-GILLY

Pharmacie

Botanique et cryptogamie	L. ODDOUX
Chimie analytique	R. MALLEIN
Chimie biologique	J. GRAS
Physique	J.-O. PEYRIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chargés d'enseignement

Obstétrique	J. MATHIEU	Dermatologie et Syphiligra-	
Orthopédie	J. MARION	phie	COLOMB
Médecine générale	GUINET	Médecine légale	COLIN
Médecine générale	M. PONT	Médecine du Travail	TOLOT
Médecine générale	G. VIGNON	Neuro-psychiatrie	J. GUYOTAT
Médecine générale	L. REVOL	Neuro-psychiatrie	B. SCHOTT
Médecine générale	PLAUCHU	Obstétrique	DUMONT
Médecine générale	TRAEGER	Ophtalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	P. MARION	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	MICHAUD	Médecine générale	A. GARDE
Pathologie chirurgicale	JAUBERT de BRAUCHE	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	F. LARBRE
Chirurgie générale	G. GUILLEMIN	Médecine générale	R. MORNEX
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale	J. NORMAND
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX	Chirurgie générale	G. MARET
Pédiatrie	R. FRANÇOIS	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Stomatologie	FREIDEL	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Médecine générale	M. DEVIC	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Chirurgie générale	De MOURGUES	Ophtalmologie	R. HUGONNIER
Médecine générale	DESPIERRES	Orthopédie	R. FAYSSE
Chirurgie générale	FRANCILLON	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
Chirurgie générale	SAUBIER	Pneumo-phthisiologie	J.-C. KALB

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WERTHEIMER, Président; MANSUY, LECUIRE, ALLEGRE, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES EN NEUROCHIRURGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 JUIN 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MORIN André

Interne des Hôpitaux

Né le 19 Mars 1935 à SAINT-ANDRÉ-LE-GAZ. (Isère)



CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES
EN NEUROCHIRURGIE

THESE

MORIN ALAIN



A MES PARENTS

Ils ont permis par leur dévouement et leur travail la réalisation de ma vocation. Je leur dédie ce travail en gage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Sa confiance et son courage m'ont beaucoup aidé.

A TOUTE MA FAMILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553211_0014

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Après avoir été son externe, nous avons eu la joie de faire fonction d'Interne dans son Service, appréciant ainsi ce Maître dont la compétence dans des domaines chirurgicaux très divers a toujours suscité notre admiration.

La confiance qu'il nous a fait en nous proposant ce sujet qui lui tient tant à cœur nous touche beaucoup. Nous l'en remercions et sommes fier d'être son élève.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé MANSUY

Il a bien voulu juger ce travail. Qu'il en soit remercié, et qu'il accepte notre respectueuse gratitude pour la bonté qu'il a toujours manifestée à notre égard.

Monsieur le Professeur Agrégé LECUIRE

Il nous accueille toujours avec gentillesse. Sa douceur et sa patience sont des exemples que nous n'oublierons pas. Nous le remercions d'accepter d'être notre juge.

Monsieur le Professeur Agrégé ALLEGRE

Nous admirons son dynamisme et son habileté chirurgicale. Nous le remercions de bien vouloir nous juger.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

L'enseignement qu'ils nous ont prodigué constitue pour nous les bases irremplaçables de notre profession.

Monsieur le Professeur GUILLEMINET

Nous avons passé notre premier semestre d'externat dans son service. Nous le remercions de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli. Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur PEYCELON

Il nous a accepté comme stagiaire, comme externe, comme interne suppléant, ...et comme malade, dans son Service. Sa personnalité et sa virtuosité ont contribué à affermir notre vocation. Qu'il accepte l'hommage de notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT

Son dynamisme et l'ambiance qu'il sait créer, son enseignement simple et clair rendent inoubliable le temps passé dans son service. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Monsieur le Docteur LAGEZE

Son enseignement clinique, la rigueur de son jugement ont contribué à notre formation médicale. Qu'il en soit remercié.

Monsieur le Professeur GALY

La clarté de son enseignement et la richesse de sa culture ont rendu très agréable le temps passé près de lui. Nous lui en sommes reconnaissant.

Monsieur le Professeur GUICHARD

Nous avons d'abord été surpris, puis séduit par ce Maître dont la personnalité et l'esprit de recherches ont contribué à notre formation. Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé et l'assurons de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur BANSILLON

La bienveillance et la confiance dont il a toujours fait preuve à notre égard nous ont permis de faire un séjour extrêmement fructueux dans son service. Qu'il en soit remercié, et qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé NOTTER

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil sympathique et des conseils précieux. Nous n'oublierons jamais le temps passé à ses côtés. Nous le prions de croire à notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur VACHON

Le temps passé dans son Service fut bien trop court. Qu'il trouve ici notre respectueuse admiration, et nos remerciements.

Monsieur le Professeur DARGENT

Sa vitalité et son audace qu'il oppose au fléau néoplasique constitue pour nous des exemples riches d'enseignement.

Monsieur le Professeur DUCLOS

La confiance qu'il nous a témoigné dans son Service nous a permis d'apprendre beaucoup. Ses conseils pertinents nous ont été précieux. Sa culture fait de son service un lieu où six mois passent trop vite. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de nos sincères remerciements

Monsieur le Professeur THIERS

Nous avons trouvé en lui un Maître souriant et passionné par la recherche. La qualité de son diagnostic clinique et son érudition rendent son enseignement attrayant. Qu'il accepte notre sincère admiration et nos remerciements.

Monsieur le Professeur P. RAVAUT

Nous ne pouvons en quelques mots lui exprimer toute notre reconnaissance. Nous n'oublions jamais la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et la bonté qu'il a toujours manifestée à notre égard. C'est à son enseignement prestigieux que nous devons la base de notre formation médicale. Qu'il en soit remercié, et qu'il veuille bien accepter le faible hommage de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé VIGNON

Nous avons passé presque trois ans dans son service. Nous y avons prospecté une mine inépuisable d'enseignements variés; en même temps nous y avons trouvé des conditions matérielles qui nous ont permis de travailler. Qu'il nous permette de rendre hommage ici à sa personnalité élégante et sympathique, et qu'il accepte nos plus sincères remerciements

Monsieur le Docteur STAGNARA

Nous n'oublierons jamais sa foi et son enthousiasme si communicatifs. Les six mois passés à ses côtés resteront pour nous un souvenir inoubliable. Nous le prions de croire à notre sincère admiration.

Monsieur le Docteur LEJEUNE

Avec quelle compétence et avec quelle gentillesse il a dirigé nos premiers pas dans l'aventure médicale. Qu'il veuille accepter notre reconnaissance.

A NOS CONFÉRENCIERS

D'EXTERNAT :

Messieurs les Docteurs :

CHASSARD, PASQUIER, MOLLARD

D'INTERNAT :

Messieurs les Docteurs :

CHASSARD, PASQUIER, BOULLIER, CHABAL,
LACHIEZE-REY, TOURNIAIRE, BONNET, CHARACHON

A TOUS NOS CAMARADES

de l'externat, de l'internat

A TOUS NOS AMIS

A tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail :

Monsieur le Professeur Agrégé TOMASI

Monsieur le Docteur COURJON

Monsieur le Docteur DE ROUGEMONT

Tous les externes du Pavillon G (1^{er} semestre 1962)

Tout le personnel du service, en particulier

Mademoiselle GUYOT

Mademoiselle LAMBERT

A Monsieur le Docteur Claude LAPRAS

Il nous a guidé dans ce travail, ne nous épargnant ni son temps ni ses conseils. Nous avons profité de ses connaissances et de son expérience. Qu'il accepte nos remerciements et l'hommage de notre amicale admiration.

INTRODUCTION

Depuis l'avènement des antibiotiques, l'importance des complications infectieuses en pathologie humaine pouvait paraître fortement diminuée. Mais l'apparition de souches d'agents infectieux résistants, parallèlement à l'augmentation de l'audace chirurgicale permise par le perfectionnement des techniques, devait à nouveau attirer l'attention sur le rôle de l'infection dans certains traumatismes et dans le déroulement des suites opératoires.

Ce travail, réalisé à la clinique chirurgicale de Monsieur le Professeur WERTHEIMER, nous a amené à consulter de nombreuses observations de sujets atteints d'une affection neurochirurgicale ou victimes d'un traumatisme crânien. Nous avons relevé les complications infectieuses, recherché les germes en cause, étudié les lésions provoquées par l'infection, et leurs conséquences. Nous avons cherché à reconnaître l'infection derrière des masques cliniques dont le polymorphisme pose souvent des problèmes diagnostiques. La gravité de ces complications impose une thérapeutique qui pour être efficace doit comporter des mesures préventives, qui, jointes à l'arsenal thérapeutique enrichi par les acquisitions récentes de l'antibiothérapie (et notamment la découverte de nouvelles pénicillines synthétiques, dérivés de l'acide δ amino-pénicillanique) permettent l'amélioration du pronostic.

Après l'exposé rapide de quelques notions générales et une revue historiques sommaire, cette étude comporte :

1^o) Une description des aspects anatomiques, et de leur évolution.

2°) Un exposé des différents tableaux cliniques, englobant les complications infectieuses post-traumatiques, et les complications post-opératoires.

3°) L'étude des problèmes de diagnostic.

4°) La revue des causes des complications infectieuses en neurochirurgie.

5°) Les données thérapeutiques.

GÉNÉRALITÉS - HISTORIQUE

L'infection est l'envahissement de l'organisme, ou d'un secteur de l'organisme par un agent infectieux ou viral. Nous éliminons d'ailleurs de cette étude les infections virales. L'agent infectieux ou microbe est un micro-organisme qui a le pouvoir de s'attaquer aux tissus et aux cellules de l'organisme par des mécanismes variables, et aussi par des toxines (exo ou endo toxines). L'atteinte infectieuse passe par plusieurs stades. Dans un premier temps, les tissus atteints prennent un aspect inflammatoire et une réaction de défense intense s'établit faisant appel principalement aux polynucléaires. Le résultat de cette lutte germe-polynucléaires est le pus qui peut dans une certaine mesure aider à préciser le germe (par exemple le pus bleu des infections à pyocyanique). Puis les tissus sont diversement lésés, selon leur résistance, selon la virulence du germe. Enfin, si l'infection est jugulée, il se produit une réparation qui dépend de plusieurs facteurs, parmi lesquels il faut retenir : la durée de l'infection, le potentiel de régénération et de prolifération des cellules lésées.

C'est pourquoi la neurochirurgie, intéressant des cellules hautement spécialisées, ayant perdu la faculté de se reproduire, doit éviter toute complication infectieuse qui risquerait de détruire ou de traumatiser un plus grand nombre de structures.

Normalement les structures nobles du système nerveux sont bien protégées contre l'invasion des germes, par les téguments, par les os de la boîte crânienne. Mais que survienne un traumatisme accidentel ou chirurgical, la barrière de protection est rompue (soit par voie directe, soit par suite d'une communication avec une cavité septique) et l'infection s'installe. De plus, le choc causé par l'accident ou l'intervention au niveau des centres nerveux, diminue les moyens de défense de l'organisme, et contribue à noyer le tableau clinique, entraînant des difficultés diagnosti-

ques. Enfin, baignant dans le liquide céphalo-rachidien, les centres nerveux sont encore exposés lorsque ce liquide, par l'intermédiaire d'une fistule, s'écoule à l'extérieur, établissant une communication entre les tissus nerveux et le milieu ambiant. La neurochirurgie est aussi exposée aux autres complications habituelles à la chirurgie : suppuration des plaies, ostéite, septicémie; cependant les problèmes graves sont surtout posés par l'infection des méninges et du liquide céphalo-rachidien, ainsi que par l'installation de l'infection au sein même du tissu nerveux.

HISTORIQUE

La neurochirurgie est une discipline récente, dont l'essor s'est manifesté durant les dernières décades. De plus, il est nécessaire pour l'étude de notre sujet d'envisager des travaux relatifs à l'infection et à la lutte anti-infectieuse en général.

Les pièces de musée permettent d'affirmer qu'aux temps préhistoriques se pratiquaient des trépanations. Quant aux complications infectieuses qui suivaient ces actes, nous ne pouvons que suspecter leur fréquence et leur gravité. L'étude de J.L. DEMETZ sur la période burgonde (Thèse LYON 1961) a permis la découverte de pièces montrant des lésions en rapport avec la neurochirurgie : certaines lésions vertébrales, par leur importance et leur morphologie rappellent des affections actuelles. Mais il est difficile de savoir quelle était l'évolution de ces lésions.

Au Moyen-Age, la chirurgie subit une période de stagnation, malgré les travaux anatomiques de Léonard de VINCI.

Au XVI^e siècle, des progrès chirurgicaux sont réalisés grâce à Ambroise PARE, mais malgré sa présence sur de nombreux champs de bataille, ses travaux neurochirurgicaux sont minimes. Les descriptions d'étranges anomalies congénitales portent sur l'extrémité céphalique, que l'on trouve dans son ouvrage « Animaux, Monstres et Prodiges » relèvent plus de la fantaisie et de l'imagination que de l'étude scientifique. Ce n'est qu'au XVIII^e siècle que SPALLANZANI, par ses expériences rigoureuses, nie la génération spontanée et laisse prévoir l'intervention de micro-organismes dans le genèse de l'infection.

Il faut attendre le XIX^e siècle, le siècle de PASTEUR, pour voir des progrès décisifs se réaliser dans l'étude de l'infection et de la lutte anti-infectieuse, et dans l'application de ces nouveaux principes à la chirurgie et à la neurochirurgie. En effet l'aseptie n'existait pas avant PASTEUR, et parfois même médecins et chirurgiens, par leurs erreurs apportaient l'infection. L'anecdote suivante met bien en évidence l'ignorance des principes que l'on considère aujourd'hui comme fondamentaux et évidents. « Une nuit le romancier Eugène SUE rentre en cabriolet avec un de ses amis qui se blesse à la jambe en descendant. SUE (qui a été médecin) soigne et panse son ami... mais en arrosant la blessure à l'eau du ruisseau » ! Déjà MAGENDIE disait un jour à Claude BERNARD : « Si l'on chassait les médecins de l'Hôtel-Dieu, la mortalité serait peut-être moindre ».

PASTEUR devait bouleverser toutes les vieilles notions, et établir des bases telles qu'elles ont fait faire un pas de géant à la Science, à la Médecine et à la Chirurgie. Né en 1822, le grand savant prouve dès 1856 l'intervention d'êtres vivants microscopiques, de « germes », dans les fermentations. En 1877 il commence l'étude des maladies infectieuses, et bien que n'étant pas médecin, il va, après les maladies des vers à soie et des autres animaux, s'attaquer aux infections humaines. En 1878, il admet le terme de « microbes » lancé par SEDILLOT, et ses études sur les levures lui font entrevoir le principe de l'antibiothérapie. Sans nous étendre sur les innombrables travaux de PASTEUR, nous devons pourtant en retenir ce qui a permis l'essor de la chirurgie nouvelle, et l'éclosion de la neurochirurgie. C'est en 1878 que PASTEUR déclare à l'Académie des Sciences : « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, pénétré comme je le suis des dangers auxquels exposent les germes des microbes répandus à la surface de tous les objets, particulièrement dans les hôpitaux, non seulement je ne me servais que d'instruments d'une propreté parfaite, mais après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand soin, et les avoir soumises à un flambage rapide, (...) je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges, préalablement exposées dans un air porté à la température de 130° à 150°; je n'emploierais jamais qu'une eau qui aurait subi la température de 110° à 120°. Tout cela est très pratique. » Nous découvrons là les principes de l'aseptie auxquels se rallièrent LISTER, le grand chirurgien

d'Edimbourg, et SEDILLOT qui devait terminer une communication à l'Institut par ces mots : « Nous avons assisté à la conception et à la naissance d'une chirurgie nouvelle, fille de la Science et de l'Art, qui ne sera pas une des moindres merveilles de notre siècle, et à laquelle les noms de PASTEUR et de LISTER resteront glorieusement attachés. ». Par la suite les travaux pastoriens allaient permettre la découverte de la plupart des microbes pathogènes, et notamment du staphylocoque doré en 1880.

Conjointement se développait la neurochirurgie. GAMMA, en 1835 (2/14)*, dans son traité des plaies de la tête envisage le problème des encéphalites post-traumatiques. ARAN en 1844 (2/1) étudie les fractures de la base du crâne et leurs conséquences.

Il faut pourtant attendre le XX^e siècle pour assister à l'essor de la neurochirurgie (2/33) qui bénéficie des progrès techniques; l'avènement des antibiotiques modifie considérablement la gravité des complications infectieuses neurochirurgicales. La fréquence croissante des traumatismes graves (guerres, accidents de la route) mettant le neuro-chirurgien en face de nouveaux problèmes, suscite de nouvelles recherches. TROTTER en 1924, LUBINSKI la même année (2/24) apportent des observations précieuses.

En 1933, LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL (2/22) présentent au congrès de chirurgie un rapport sur le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Les oto-rhinolaryngologistes apportent leur contribution aux problèmes des complications consécutives aux fistules de liquide céphalo-rachidien, avec CAIRNS en 1937 (2/6).

En 1938 COWAN (2/10) envisage l'infection après intervention neurochirurgicale.

Par la suite les travaux se multiplient. Citons ceux de DEAGON en 1945, ceux de l'école Lyonnaise (WERTHEIMER, MANSUY, LECUIRE, ALLEGRE). Les complications infectieuses en neurochirurgie d'abord jugulées par les antibiotiques subissent le contre-coup de l'abus de ces médicaments. L'opinion médicale alertée réagit par l'étude précise de statistiques, et la mise en œuvre des moyens de remédier à cet état.

* I Ces chiffres indiquent la référence bibliographique.

En 1957, médecins, chirurgiens, hygiénistes et administrateurs se réunissent à Cleveland, et le « New York State Department of Public Health » diffuse un guide pour la prévention et le dépistage des infections à l'intérieur de l'hôpital.

Le Congrès de Munich en 1957 dénonce l'augmentation des complications staphylococciques, leur gravité et leur ubiquité.

En Angleterre et au Pays de Galles, entre août 1957 et avril 1959 on relève 3.276 complications infectieuses post-opératoires, dont 2.860 avec contrôle bactériologique; 9,7 % étaient dues à une infection des plaies. Le staphylocoque était le germe le plus fréquent. Enfin, c'est surtout au cours de ces dernières années que ces problèmes ont été étudiés avec précision. L'aseptie pré-opératoire, les soins post-opératoires, l'inutilité et le danger de l'abus des antibiotiques, les problèmes soulevés par le développement des moyens de réanimation, l'extension des indications de la trachéotomie en neurochirurgie (2/40), tous ces sujets devaient faire l'objet de nombreux travaux parmi lesquels ceux de notre Maître, le Professeur WERTHEIMER, qui nous a confié cette étude, réalisée dans son Service.

Enfin, le Congrès de Neurochirurgie de Langue Française, de 1962, siégeant à Lyon prévoit un débat sur l'infection post-opératoire en Neurochirurgie.

CHAPITRE PREMIER

ASPECTS ANATOMIQUES

GERMES. LOCALISATIONS ANATOMIQUES. ASSOCIATIONS. EVOLUTION ANATOMIQUE

Après avoir envisagé les germes en causes dans les complications infectieuses en neurochirurgie, nous décrirons les diverses localisations de l'infection, les associations, puis nous étudierons les modalités de l'évolution anatomique et les conséquences des lésions infectieuses.

1) LES GERMES

Tous les germes peuvent se rencontrer au cours de ces complications infectieuses, mais certains sont remarquables par leur fréquence, ou par les problèmes thérapeutiques qu'ils posent. Nous éliminons de cette étude certains germes particuliers dont les manifestations pathologiques sont bien spéciales : tels le bacille de Koch, le bacille de NICOLAÏER (*Plectridium tetani*) et les salmonellés (notamment *salmonella typhi*).

A) Germes « Gram négatif ».

Certains de ces germes se rencontrent avec une faible fréquence; c'est le cas de *Sphérophorus fundiliformis*, de *Pasteurella septica* qui peuvent pourtant être trouvés au cours de certaines méningites purulentes ou d'abcès du cerveau. D'autres, comme

Kliebsiella pneumonia, *Hémophilus influenzae*, sont plutôt en cause dans les complications infectieuses pulmonaires, après trachéotomie par exemple.

Les bacilles du genre *Protéus* (et, parmi les diverses classes, c'est *Protéus vulgaris* qui est le plus souvent en cause), l'entérocoque, le Colibacille (*Escherichia Coli*) donnent souvent lieu à des complications urinaires (cystites, pyélonéphrite par infection ascendante). Ces derniers microbes se rencontrent aussi dans le liquide céphalo-rachidien lors des complications post-opératoires. En effet ces germes sont très nombreux dans les matières fécales, **et ils pullulent vite lorsqu'il y a des troubles sphinctériens qui entraînent la macération** : c'est le cas des paraplégies lors des traumatismes de la colonne vertébrale avec lésions médullaires.

Les microbes du genre *Moraxella* sont assez souvent rencontrés puisque LUBINSKI en 1924 en décrivait déjà un cas (nécrose du tissu cérébral avec mise en évidence de *Diplococcus mucosus*) (2/24) et que S. Chassignol (2/9) outre les cas qu'elle a retrouvés dans la littérature, présente dix-neuf observations recueillies dans le Service du Professeur WERTHEIMER. Parmi les *Moraxella*, les variétés les plus fréquentes sont : *Diplococcus mucosus*, et *Moraxella glucidolytica*. Citons une de ces observations :

Gr..., petite fille de 7 ans est hospitalisée pour un syndrome d'hypertension intracrânienne par blocage au niveau de la fosse cérébrale postérieure. L'intervention est compliquée dans ses suites par l'installation d'une fistule avec écoulement de liquide céphalo-rachidien persistant malgré des ponctions lombaires bi-quotidiennes; le liquide retiré par ces ponctions contient 300 à 700 éléments blancs mais les cultures sont stériles. Au quinzième jour après l'intervention apparaît un syndrome méningé : le liquide retiré par ponction lombaire contient cette fois 2.360 éléments/mm³ avec une prédominance des polynucléaires; l'examen direct montre des diplobacilles gram négatifs que les cultures permettent d'identifier : il s'agit de *Moraxella glucidolytica*. Deux jours plus tard une ponction ventriculaire révèle la présence du même microbe.

Quant au bacille pyocyannique, nous l'étudierons en particulier dans un prochain paragraphe.

B) Les germes gram positifs.

Ils sont le plus souvent en cause dans les complications infectieuses neurochirurgicales.

Diplococcus pneumoniae (pneumocoque) peut être trouvé dans les suppurations pulmonaires, mais aussi dans le liquide céphalo-rachidien.

Les diverses races de streptocoques sont parfois en cause, soit qu'ils aient pour point de départ le rhino-pharynx du malade, soit qu'ils proviennent d'une surinfection exogène :

- contamination par l'air ambiant,
- particules provenant du personnel.

Il s'agit non pas tellement de *Streptococcus viridans*; mais plutôt de *Streptococcus faecalis*, très fréquent dans les cavités naturelles de l'homme, dans l'intestin, l'estomac, et sur la peau. Ces germes, outre les complications infectieuses méningées, urinaires, peuvent donner lieu à des septicémies et à des septicopyohémies.

Quant aux staphylocoques anaérobies (*Staphylococcus activus*, *staphylococcus anaërobius*, *Staphylococcus aérogènes*), ils sont exceptionnellement les agents des complications infectieuses en neurochirurgie, à moins qu'ils ne soient présents au cours d'une affection antérieure ou intercurrente (infection d'origine dentaire, infections génitales féminines, cystites...)

C) **Deux germes : le bacille pyocyanique et le staphylocoque**, doivent être étudiés dans un chapitre particulier en raison :

- de leur relative fréquence,
- de leurs caractères cliniques et bactériologiques,
- de la difficulté de leur thérapeutique.

1) Le bacille pyocyanique, ou *Pseudomonas æruginosa* découvert par GESSARD en 1882, appartient à la famille des pseudomonacæ, et au genre *pseudomonas*; bâtonnet long de 2 à 6 μ , large de 0'4, mobile, non capsulé et non sporulé, il est aéro-anaérobie; il verdit les milieux sur lesquels il pousse. Très répandu dans la nature; sol, poussière, eau, air des hôpitaux et des crèches, il est également saprophyte de la peau et du tube digestif. Il se développe particulièrement sur les organismes débilités et surtout chez le nourrisson. Il peut compliquer les plaies traumatiques (pus bleu et odeur caractéristiques), mais se retrouve assez fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien, lors des méningites post-

opératoires; enfin il peut constituer l'agent de septico-pyohémies graves, dont le diagnostic est fait par la positivité de l'hémoculture. Bactériologiquement le caractère essentiel du bacille pyocyanique est son pouvoir chromogène (il produit deux pigments : la pyocyanine et la fluorescéine; cependant certaines souches sont achromogènes, mais en milieu glycériné toutes les couches produisent du pigment). Du point de vue thérapeutique, la polymyxine se révèle comme l'antibiotique le plus actif sur ce bacille.

2) Le staphylocoque doré.

a) Description. Diagnostic bactériologique.

Découvert en 1880 dans un furoncle par PASTEUR, le « *Staphylococcus pyogenes aureus* » appartient à la famille des micrococcæ, à la tribu des staphylococcæ, et au genre des staphylococcus. Coccus sphérique de 0,8 à 1 μ , il est immobile, non sporulé, non capsulé; les staphylocoques s'assemblent volontiers en amas dans les produits pathologiques, mais dans les cultures, ils sont en grappes plus volumineuses.

Il est aérobie et anaérobie facultatif; les staphylocoques pathogènes sécrètent des toxines, coagulent le plasma de lapin et d'homme (coagulase) digèrent la fibrine (fibrinolysine).

Saprophyte de la peau, des muqueuses nasales, pharyngée, intestinale, de l'homme et des animaux, le staphylocoque doré est à l'origine de nombreuses maladies. Il est extrêmement fréquent et son pouvoir pathogène est varié : suppurations cutanées, osseuses, infections pulmonaires, urinaires, méningites, septicémies. Il se transmet aisément par voie aérienne, le réservoir étant constitué par la cavité nasale antérieure (1/55).

Le diagnostic bactériologique est fait dans les prélèvements de pus, d'urines, d'épanchement; on peut le rechercher dans le liquide céphalo-rachidien, et dans le sang au cours des septicémies (hémocultures).

L'examen direct permet déjà une forte présomption sur la coloration et la morphologie; mais l'isolement se fait par culture sur milieux à la mannite et au rouge de phénol qui sont décolorés par le staphylocoque pathogène.

Le staphylocoque doré est fréquemment rencontré dans les complications infectieuses en neurochirurgie, puisqu'il peut aussi

bien être l'agent de méningites, d'abcès, d'empyèmes, et qu'il se trouve au cours des ostéites, et des suppurations des parties molles; il donne lieu encore à des septicémies graves car l'étape veineuse est fréquente et de grande importance dans la propagation du staphylocoque.

b) La résistance du Staphylocoque. La découverte de nouveaux principes actifs.

La ténacité de l'infection staphylococcique est bien connue, L'avènement des antibiotiques a pourtant modifié profondément l'évolution de ces infections. Mais les grandes possibilités d'adaptation de ce germe lui ont permis de développer, avec une rapidité parfois déconcertante une résistance aux différents antibiotiques qu'on lui opposait. Parallèlement à cette évolution et sans doute en rapport avec elle, la responsabilité de ce germe dans la morbidité infectieuse s'est considérablement accrue, au point que l'on a pu parler à son sujet de véritable fléau à l'échelle mondiale. Cependant les chercheurs ont réussi à percer le mécanisme de la résistance du staphylocoque à la pénicilline, battant ainsi le germe sur son propre terrain, en lui opposant **un antibiotique insensible aux moyens de défense microbiens.**

La résistance du staphylocoque à la pénicilline fait intervenir le mécanisme biologique de l'adaptation enzymatique ou **biosynthèse induite d'enzyme.** Ce phénomène peut se définir ainsi : lorsque un micro-organisme est placé dans des conditions d'existence défavorables, il est capable, pour survivre de modifier ses productions enzymatiques; dans le cas du staphylocoque doré, mis en présence de pénicilline, c'est la **pénicillinase** qui est sécrétée en vue d'inactiver l'antibiotique : en milieu d'endémie élevée, 80 % des souches possèdent cette propriété.

Par définition, on appelle **inducteur** le corps responsable des conditions défavorables, et l'enzyme sécrété par le germe s'appelle **enzyme induit.**

Ce phénomène obéit à des règles particulières :

1°) L'apparition d'un enzyme induit affecte la totalité des individus membres de la souche mise en contact avec l'inducteur. (C'est une différence fondamentale avec un autre mode de résistance des germes : la mutation, qui, elle, n'affecte que quelques individus bien déterminés d'une souche auparavant homogène).

2°) Un enzyme induit est toujours transitoire, apparaissant uniquement lorsque le micro-organisme se trouve en présence de l'inducteur, disparaissant dès que les conditions de vie du germe redeviennent normales.

3°) La capacité de produire un enzyme par induction est un caractère héréditaire, partie intégrante du capital chromosomique qui sera transmis indéfiniment de la cellule mère à la cellule fille.

4°) Enfin il n'existe pas, sauf des cas très particuliers de pénicillino-résistance vraie du staphylocoque. Pris isolément, un staphylocoque, même sécrétant de la pénicillinase, est détruit par la pénicilline car la quantité d'enzyme sécrétée est insuffisante pour inactiver tout l'antibiotique. Mais si le nombre de corps microbiens augmente, la quantité de pénicillinase s'élève proportionnellement, jusqu'au moment où elle devient suffisante pour inactiver la pénicilline.

La sécrétion de pénicillinase par le staphylocoque constitue l'exemple le plus démonstratif de biosynthèse induite d'enzyme. Le caractère « pénicillinase-sécrétant » semble être un caractère naturel car, in vitro il n'apparaît jamais de résistance à la pénicilline, par sécrétion de pénicillinase, lorsque l'on cultive un staphylocoque initialement sensible sur des milieux de concentration croissante en pénicilline. En matière de pénicillino-résistance, la taille de l'inoculat microbien intervient de façon prépondérante, et pour un chiffre de l'ordre du milieu de corps microbiens, la croissance de la culture est assurée, quand bien même la concentration de la pénicilline serait décuplée.

A l'inverse de la résistance du staphylocoque à la pénicilline, la résistance de ce germe aux autres antibiotiques pose des problèmes non encore résolus :

— en ce qui concerne la streptomycine, l'apparition d'une résistance est extrêmement rapide; elle est le fait de mutants.

— la résistance au chloramphénicol, plus lente à apparaître, dépend en partie de la façon dont est utilisé le produit, et des doses utilisées.

— progressivement la résistance du staphylocoque aux antibiotiques du groupe des tétracyclines et à l'érythromycine est apparue.

Mais, fait important, il n'existe aucun phénomène de résistance croisée entre la pénicilline et un autre antibiotique.

Cependant cette antibiorésistance du staphylocoque ne suffit pas à expliquer son importance dans les complications post-opératoires : il faut faire appel à **sa virulence, son ubiquité, et sa capacité de transmission d'un individu à l'autre**. Nous ne développerons pas ici l'étude de ces caractères qui sortent du cadre de ce travail, mais signalons cependant que dans la statistique de DOWLING et collaborateurs, 85 % des staphylocoques prélevés chez le personnel infirmier étaient résistants; lorsque le malade sort de l'hôpital 88 % des staphylocoques sont résistants; puis le pourcentage de staphylocoques résistants diminue lorsque le malade retourne dans son milieu familial.

Sur le plan pratique on peut constater deux modes de résistance :

— tantôt le germe est d'emblée résistant à un antibiotique donné;

— tantôt le germe isolé est initialement sensible à un antibiotique, mais cette sensibilité diminue progressivement au cours de l'évolution, jusqu'à l'apparition d'une résistance complète.

De quels moyens thérapeutiques nouveaux disposons-nous pour lutter contre ce germe?

Les travaux britanniques et américains ont permis la mise au point d'une pénicilline synthétique, **la diméthoxyphényl pénicilline** * qui, insensible à la pénicillinase détruit le staphylocoque. Nous nous étendrons un peu plus longuement sur cette arme nouvelle dans le chapitre de la thérapeutique.

Pour conclure sur ce germe, voici deux observations recueillies dans le service du Professeur WERTHEIMER.

— Monsieur Gar... opéré pour hernie discale L5-S1 le 6.2.61, présente à partir du 20.2.61 une suppuration au niveau de la plaie. Le lendemain un tableau hautement fébrile ($0 = 41^{\circ}$) incite à pratiquer une hémoculture qui s'avère positive au **Staphylocoque doré**.

— Madame Dal..., âgée de 28 ans, est opérée le 17.5.61 : exérèse d'un astrocytome frontal droit. Au 15 jour un abcès au niveau de la plaie opératoire fourmille de **Staphylocoque doré**.

* « Pénistaph ».

Nous avons ainsi relevé dans le Service 12 observations dans lesquelles les complications infectieuses étaient dues au Staphylocoque doré.

Tels sont donc les principaux germes rencontrés au cours des complications neurochirurgicales. Il est bien difficile en pareille matière de donner des chiffres, car les examens bactériologiques et les cultures ne réussissent parfois pas à mettre en évidence des germes figurés alors qu'existent cliniquement et biologiquement des signes méningés. Les germes le plus fréquemment rencontrés dans les observations que nous avons recueillies sont : Staphylocoque Doré, Moraxella.

Nous avons ainsi relevé :

- Moraxella : 20.
- Staphylocoque doré : 12.
- Staphylocoque blanc : 2.
- Pyocyanique : 3.
- Streptocoque : 1.
- Klebsiella : 1.
- Colibacille : 1.
- Entérocoque : 1.
- Protéus : 1.
- Pneumocoque : 1.

Il faut toutefois noter :

— que le nombre élevé de germes du genre Moraxella est en partie dû au fait que les observations recueillies s'étalent sur plusieurs années (depuis 1955) alors que les autres germes ont été signalés dans des observations étalées sur un à deux ans.

— que certaines lésions, comme des suppurations des plaies opératoires, n'ont pas entraîné de prélèvements systématiques pour examens bactériologiques : il s'agissait probablement d'infections dues au staphylocoque doré.

— de tout cela il ressort que **le staphylocoque doré est le germe le plus souvent en cause dans ces complications infectieuses.**

— la seule septicémie que nous avons relevée était due au staphylocoque doré.

II) ASPECTS SUIVANT LA LOCALISATION

Si les différentes formes de l'infection ont un aspect propre à chaque germe, c'est en fait suivant leur localisation qu'elles ont un type particulier.

Nous étudierons les différents aspects anatomiques selon les étages où s'observe l'infection.

1^o) Lésions des parties molles.

L'infection des parties molles doit être opposée en deux chapitres : d'une part au cours de la chirurgie crânio-cérébrale, d'autre part au cours de la chirurgie rachidienne.

A) Au cours de la chirurgie crânio-cérébrale, l'infection atteint peu les téguments; on n'y observe pas de cellulite extensive; les lésions restent en général limitées au pourtour de l'incision cutanée, ou au maximum sous les décollements de lambeaux. Elle peut se faire soit directement dans le tissu graisseux, entre l'épiderme et la galéa, soit par l'intermédiaire d'un hématome sous-cutané. Deux caractères dominant cette infection : **elle est superficielle et elle est limitée.**

Ce qui explique que ses aspects cliniques sont en général bénins et sa thérapeutique relativement facile. Encore faut-il savoir qu'elle peut être le point de départ de l'infection des autres étages : c'est le cas, par exemple des abcès « en bouton de chemise ». Nous avons recueilli dans le Service une telle observation : un opéré, après avoir été traité pour un abcès au niveau de la plaie opératoire, présenta un foyer localisé d'ondes lentes permanentes à ce niveau. La réintervention montra qu'il s'agissait d'un abcès encéphalique, communiquant avec l'infection superficielle.

Un point particulier est constitué par la relative fréquence de l'infection tardive au niveau des points de suture créant une voie de pénétration aux germes, au niveau de petites zones de nécrose cutanée formant une escharre noirâtre très limitée mais qui représente un excellent bouillon de culture; cet escharre peut être due

à des coagulations intempestives, ou à une striction par les fils de suture mis sur la peau, d'où l'intérêt de serrer les fils modérément et d'éviter les points en U. Intervient aussi dans certains cas rares, le tracé du lambeau qui bien que ménageant de principe, la vascularisation, peut parfois la diminuer; par ailleurs, cette hypo-vascularisation peut s'installer dans les angles des incisions en T pour abord de la fosse cérébrale postérieure.

B) Au cours de la chirurgie rachidienne. L'infection des téguments a des aspects bien différents. Si là encore, l'épiderme et le derme peuvent être en cause, le plus souvent il s'agit d'une suppuration siégeant dans les masses musculaires, favorisée par la présence d'un hématome. Cette suppuration peut prendre l'aspect d'une cellulite diffuse; elle est bridée vers l'extérieur par la suture solide de l'aponévrose lombaire, elle risque de se propager directement à l'espace épidural surtout lorsque le malade a subi une laminectomie étendue. Ce type de complication est certainement prévenu par une hémostase soigneuse, par l'occlusion des masses musculaires par leur suture, et dans certains cas rares, par la mise en place d'un petit drain aspiratif.

Une telle complication a été observée chez M. Gar... Claude, âgé de 27 ans, opéré en janvier 1961 pour une hernie discale L5-L1.

Au 14^e jour est apparue une suppuration au niveau de la plaie opératoire ayant nécessité un débridement et contenant des staphylocoques dorés. Comme nous le verrons plus loin, cette complication peu grave en elle-même a donné lieu à une septicémie à staphylocoques.

2°) Les lésions osseuses.

Là encore on doit opposer chirurgie crânio-cérébrale et chirurgie rachidienne.

A) Au cours de la chirurgie crânio-cérébrale : l'infection osseuse est une complication qui en règle générale présente deux caractères :

a) d'une part son évolution lente et progressive, l'infection se propageant de proche en proche, parfois à partir d'une infection tégumentaire.

b) D'autre part la difficulté de son diagnostic et de sa thérapeutique, comme l'explique l'étude anatomique.

En effet, au début l'infection diffuse dans l'os spongieux sans que macroscopiquement elle apparaisse. Ultérieurement, l'os se décalcifie, prend un aspect pigmenté, les deux corticales s'aminçissent, parfois même disparaissent et l'os devient mou. Il y a formation de néo-vaisseaux, l'os se ressèque facilement et pour l'opérateur qui intervient sur l'ostéite, la distinction est relativement facile entre os infecté en sucre mouillé, et os sain qui craque sous la pince Gouge. A un stade plus avancé de petites logettes purulentes forment de véritables trous dans l'os, contenant parfois des séquestres qui sont toujours lamellaires. Le bord des tranches osseuses est grinté, érodé, très irrégulier.

A un stade encore plus tardif, au bout de 2 à 3 mois, il se fait une réaction proliférative avec condensation osseuse, épaissement de l'os et comblement de l'espace spongieux par un os dense néo-formé. La localisation de l'infection se porte aussi bien sur le volet que sur la tranche de section. En général, les deux berges sont atteintes simultanément. Mais dans les formes majeures la nécrose du volet peut devenir complète nécessitant son ablation totale.

Nous avons observé dans le service deux malades qui ont présenté une telle complication, évoluant sur plusieurs années et ayant entraîné en dernier ressort l'ablation du volet infecté, dont la structure était très remaniée.

Il ne semble pas que le fait de dépérioster ou non le volet joue un rôle particulier dans la genèse de l'infection, par contre, les causes extérieures jouent certainement un rôle prépondérant; la nécrose aseptique du volet n'est jamais observée.

B) La chirurgie rachidienne.

En dehors du cas particulier des interventions pour ostéite bacillaire ou autre, l'infection vertébrale n'est à peu près jamais observée.

Quelques complications infectieuses au niveau du disque ou de l'espace intervertébral ont été décrites par certains auteurs à la suite de cure chirurgicale de hernie discale.

Cette infection provoque un affaissement du disque avec pincement de l'espace inter-vertébral; elle peut se propager secondairement aux corps vertébraux adjacents qui subissent des remaniements dans la structure des travées osseuses et dans la densité de l'os.

3°) Les localisations méningées.

Ce sont certainement les aspects anatomiques les plus importants non seulement du fait de leur fréquence mais aussi à cause de leurs manifestations cliniques et de leur évolution anatomique qui peut aboutir à des séquelles graves. Les complications infectieuses sont cloisonnées par la dure-mère qui n'est elle-même jamais infectée du fait de sa nature fibreuse presque complètement avasculaire. Au contraire, elle représente un élément de sécurité limitant l'infection dans l'espace extra-dural d'où **la nécessité de la suturer de façon hermétique s'il n'existe aucune autre indication contraire.**

a) Localisation extra-durale.

L'infection extra-durale peut provenir soit d'une contamination opératoire, associée souvent à une ostéite, soit d'une ostéite primitive de la voûte comme elle est observée plus volontiers chez le nourrisson; elle peut provenir, d'une fracture du crâne mettant en communication l'espace extra-dural avec une cavité sinusienne infectée. La dure-mère est recouverte de bourgeons sanieux, mais ces bourgeons peuvent toujours être détachés à la curette et la présence constante de ce diaphragme fibreux constitue un des caractères essentiels de ces infections extra-durales. Le pus peut devenir diffusé formant alors une véritable collection extra-durale identique à un hématome, c'est-à-dire, ayant des caractères extensifs et compressifs, mais limités. La diffusion de l'abcès se fait dans les classiques espaces décollables, espace de Gérard Marchand, temporal et temporo-pariétal, et dans la zone décollable de la convexité frontale.

b) Localisation sous-durale.

L'infection de l'espace sous-dural n'est jamais capable de décoller seule cet espace. Elle succède toujours à un hématome sous-dural qui a été infecté, soit du fait de son association avec une fracture traversant une cavité sinusienne ou en communication avec une plaie cutanée, soit secondairement à l'intervention.

La suppuration de la cavité sous-durale représente un facteur aggravant car elle ajoute au facteur compressif un facteur inflammatoire; elle épaissit la dure-mère, la rend plus dense, favorise la formation d'une poche dont l'ablation secondaire est souvent

nécessaire. Ainsi est constitué un **empyème sous-dural** ou parfois même un véritable abcès.

Le liquide contenu est rarement du pus franc, mais un liquide xanthochromique contenant de nombreux polynucléaires avec ou sans germes; les progrès des techniques d'examen permettront peut-être, comme nous le verrons au chapitre diagnostic, de départager ce qui revient à une simple irritation, de ce qui traduit une véritable infection liquidienne, avant la découverte de germes.

Un aspect particulier des collections sous-durales est observé chez le nourrisson et l'enfant après les méningites septiques. Il représente alors une des séquelles de la méningite. Dans ces cas, la poche est mince, son liquide est légèrement xanthochromique avec une réaction cellulaire souvent importante, mais en général on ne trouve pas de germe du fait de l'importance du traitement antibiotique prolongé, systématique qu'a reçu l'enfant auparavant.

Ces collections sous-durales, séquelles de méningites septiques sont à rapprocher des hématomes sous-duraux observés dans les mêmes conditions; les frontières entre ces deux lésions sont d'ailleurs mal tranchées, comme l'ont montré les travaux récents.

c) **L'infection des espaces sous-rachnoïdiens.**

Cette infection peut être diffuse ou localisée.

— L'infection diffuse.

C'est la méningite septique banale. Elle ne présente aucun caractère anatomique particulier. L'aspect du pus permet parfois, de soupçonner le germe en cause.

— L'infection localisée.

L'infection est limitée par des adhérences arachnoïdiennes et a l'aspect d'une réaction méningée puriforme aseptique; qui peut aboutir à la formation d'un kyste parfois expansif, ou bien qui prend la place et se moule sur un foyer d'atrophie cérébrale ou dans une loge de lobectomie. Le cloisonnement de ces kystes représente une complication majeure. C'est le cas de kystes à clapets qui ont de véritables propriétés expansives propres et qui, ont tendance à soulever le volet, à désunir les plans superficiels et à créer une fistule cutanée qui peut être à l'origine d'une propagation de l'infection aux autres plans.

Suivant la topographie de l'infection, les réactions arachnoïdo-méningées ont une gravité plus ou moins importante :

— Au niveau de la F.C.P. l'infection des espaces sous-arachnoïdiens crée des cloisonnements arrivant à obturer soit le voile choroïdien du toit du IV^e ventricule, les trous de MAGENDIE et de LUSCHKA, aboutissant à une hydrocéphalie non communicante; soit la grande citerne ce qui aboutit à la création d'un kyste au niveau de celle-ci; ce kyste augmente progressivement de volume, disjoint la masse musculaire de la nuque où il trouve une voie préparée par la crâniectomie. A l'intervention, ces kystes apparaissent recouverts en arrière par un mince surtout fibreux représentant le reliquat du raphé médian de la nuque; leur paroi interne est lisse et brillante et les différents plans sont difficiles, sinon impossibles à retrouver. Ils communiquent facilement avec les cavités ventriculaires et l'aqueduc, par contre, il est impossible de leur ouvrir une voie vers les espaces sous-arachnoïdiens périphériques. C'est dire que la thérapeutique de ces kystes pose des problèmes difficiles.

— Au niveau de la base, l'infection méningée aboutit à une sclérose des éléments des citernes de la base, surtout au niveau de la citerne opto-chiasmatique. Cette sclérose provoque soit la formation de kystes arachnoïdiens; soit la formation d'une gaine qui englobe et enserre les nerfs optiques pouvant entraîner une cécité, ou qui englobe la tige pituitaire, phénomène que l'on a invoqué dans certains cas de dysfonctionnement hypophysaire après méningite.

Le cas de Monsieur Dem..., âgé de 36 ans, entre peut-être dans ce cadre. Après un accident sur la voie publique le 3.12.61 il entre dans le Service comateux avec une otorragie gauche. L'examen neurologique ne montre que l'abolition du réflexe photo-moteur droit, la radiographie ne révèle pas de fracture. Artériographie, fond d'œil et E.E.G. ne montrent pas de signe de localisation.

Le 12.12.61, le malade toujours comateux présente des signes méningés, mais la ponction lombaire est impossible à pratiquer.

A partir du 22.12.61, le malade s'améliore.

Mais aux environs du 9.1.62 apparaît un diabète insipide typique.

— Une autre forme grave de l'infection méningée est l'infection ventriculaire ou épendymite. Elle est grave à sa phase aiguë où elle s'associe souvent à des lésions parenchymateuses qui en

sont soit la cause, soit la conséquence représentées par de petits foyers d'infarcissement et de nécroses sous-épendymaires avec des thromboses capillaires ou veineuses. Mais elle est grave aussi à sa phase tardive, car elle entraîne une prolifération conjonctive qui obture les voies d'écoulement du L.C.R. (trou de MONROE, aqueduc de Sylvius) aboutissant à une hydrocéphalie variable souvent asymétrique. Il peut y avoir formation de véritables bourgeons qui, nés aux dépens des toiles choroïdiennes, envahissent complètement la cavité ventriculaire.

4°) Les localisations cérébrales.

L'infection cérébrale post-opératoire a un aspect un peu différent de l'abcès du cerveau, du fait qu'elle se développe dans une cavité préformée : le foyer opératoire lui-même. La première phase encéphalitique présuppurative manque, ou complètement, ou est noyée dans la phase d'œdème post-opératoire; il s'agit en général d'une infection bâtarde qui se développe au niveau du parenchyme plus ou moins traumatisé, ramolli, avec quelques débris sphacéliques, accompagnés de fragments de fibrine. Secondairement, cette cavité s'entoure d'une coque qui tend à la limiter; comme dans le cas de l'abcès du cerveau cette coque a tendance à évoluer vers l'ouverture dans une cavité voisine, mais ce qui prédomine toujours, **ce sont les lésions du parenchyme cérébral adjacent**; ces dernières conditionnent d'ailleurs en partie le pronostic.

Dans quelques autres cas, l'affection cérébrale prend l'aspect de l'abcès cérébral classique : c'est notamment le cas de l'abcès post-traumatique :

M. Sab... Paul, âgé de 30 ans, subit le 13.4.56 un grave accident du travail, entraînant une trépanation temporo-occipital droite qui n'avait d'ailleurs montré qu'un gros œdème cérébral.

Quatre ans et demi plus tard, un syndrome d'hypertension intra-crânienne fait adresser le malade dans le Service, où le bilan conduit à l'intervention qui le 10.1.62 permet l'exérèse en bloc d'un abcès du volume d'une mandarine. L'examen anatomo-pathologique de cette pièce révèle un aspect typique d'abcès cérébral avec une coque très bien organisée dont les parois fibreuses sont épaisses, denses et contiennent quelques infiltrations inflammatoires. Cette coque est entourée elle-même par une couche granulomateuse, lympho-plasmocytaire, et par une couche de gliose isomorphe dense. Le pus de cet abcès contenait du staphylocoque doré virant le manitol.

Ce malade a évolué de façon satisfaisante après l'intervention.

5°) Les localisations veineuses.

Les thrombo-phlébites cérébrales post-opératoires, sont rares. Elles ont pourtant été décrites, surtout dans le cadre de la chirurgie des méningiomes para-sagittaux, ou l'intervention, si elle n'amène pas obligatoirement à un clippage des veines, se fait à leur contact et les traumatise toujours plus ou moins. L'infection joue certainement un rôle qui s'associe à la stase veineuse et au traumatisme opératoire. La possibilité de cette complication a même conduit certains auteurs à préconiser un traitement anti-coagulant systématique dans ce cas particulier.

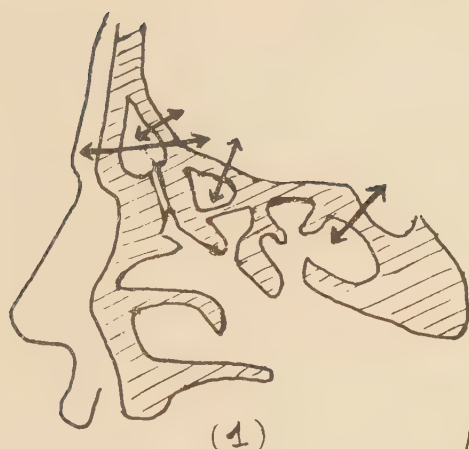
6°) Remarques relatives aux lésions traumatiques.

Les complications infectieuses observées au cours de la traumatologie crânienne sont polymorphes. Anatomiquement elles peuvent revêtir tous les types décrits précédemment, l'infection se portant sur les différents plans cutané-osseux, durs, arachnoïdiens, parenchymateux. Mais ce qui leur confère une individualité anatomique, c'est qu'en dehors des plaies crânio-cérébrales ouvertes avec projection d'éclats ou de corps étrangers, l'infection post-traumatique survient, en général, par contamination à la suite de l'ouverture des cavités septique :

- naso-sinusiennes,
- soit moins souvent de l'oreille interne.

Ce type de complication est actuellement bien décrit; il a fait l'objet du rapport de JENTZER, et récemment l'Ecole Lyonnaise est revenue sur ce problème dans les articles de Messieurs WERTHEIMER, LECUIRE, MOUNIER-KUHN. Nous ne ferons donc que l'évoquer.

Au niveau de l'étage antérieur, la fracture dépend soit d'un grand délabrement osseux avec une large communication entre fosse nasale, sinus et espaces sous-arachnoïdiens, soit de dégâts osseux plus minimes (fracture linéaire avec diastasis ou simple bascule d'un fragment). La dure-mère est déchirée au niveau de la base et de la lame criblée de l'éthmoïde, directement par le trait de fracture, car adhérente à l'os elle en suit les déplacements; au niveau du sinus frontal par un fragment qui l'embroche.



Sièges des fractures de l'étage antérieur (1) susceptibles d'entraîner une fistule de L.C.R. (2), et risquant d'évoluer vers les complications infectieuses. (D'après P. WERTHEIMER et J. DESCOTES, Traumatologie crânienne, Masson Edit, 1961).



Fig. 1.

Un deuxième élément anatomique est particulier : au cours de ces complications l'infection est propagée à tous les plans : à l'infection de la cavité sinusienne et de sa muqueuse correspond l'infection de proche en proche des espaces épidural, sous-dural, sous-arachnoïdiens souvent cloisonnés d'ailleurs, et même encéphalique. Le foyer encéphalique est alors en communication directe avec le foyer fracturé.

L'infection est favorisée par la présence de l'hématome traumatique et d'œdème : l'hémorragie dans le sinus et l'œdème de sa muqueuse avec sa déchirure favorisent l'obturation du canal fronto-nasal et la création d'une cavité septique occluse vers l'extérieur et qui a tendance à se propager vers l'endo-crâne.

Au niveau du parenchyme cérébral la dilacération, ou seulement la contusion due au traumatisme font le lit de l'infection.

Enfin un dernier élément particulier fait apparaître la complexité des aspects cliniques : l'infection s'associe souvent à des hémorragies ou hématomes, et en tous cas toujours au déséquilibre physio-pathologique engendré par le traumatisme.

III) ASSOCIATIONS

1°) Toutes les associations peuvent s'observer : soit association des différentes localisations entre elles, soit association avec une septicémie ou une septicopyhémie. C'est le cas de :

M. Gar... Claude, âgé de 27 ans qui a présenté après une intervention pour hernie discale L5-S1, une suppuration de la plaie opératoire compliquée d'une septicémie à staphylocoques.

Dans d'autres cas, une fistule au niveau de la plaie opératoire s'associe à une méningite purulente. Le problème est de savoir quelle est la première complication, si l'une est la conséquence de l'autre, ou si il y a simultanéité. Nous envisagerons ce problème en dernier chapitre de la prévention et du traitement.

Ces diverses associations ont en général un caractère de gravité plus important qu'une localisation unique.

2°) Les autres localisations des complications infectieuses n'ont pas tellement d'aspect particulier à la neuro-chirurgie et sont communes à toute la pathologie chirurgicale. Ce sont :

- les parotidites,
- les complications urinaires : cystite, pyélonéphrite par infection ascendante,
- les escharres de décubitus,
- parfois même une phlébite des membres inférieurs favorisée chez certains malades par l'hémiplégie et la cachexie.

Ce sont surtout les complications pulmonaires qui forment le chapitre le plus important de ces localisations. L'encombrement des voies respiratoires du fait des troubles de la conscience et des troubles de la déglutition, entraîne une stase trachéo-bronchique et favorise la surinfection. C'est dans ce cadre que doit être évoqué le problème classique de la trachéotomie, dont la pratique est devenue beaucoup plus fréquente actuellement; elle

prévient l'anoxie secondaire, diminue l'espace mort anatomique, permet éventuellement l'appareillage pour respiration assistée, mais malgré l'antibiothérapie systématique, elle demeure encore une arme à double tranchant et n'est pas exempte de complications surtout lorsque des aspirations trachéales répétées sont nécessaires.

Dans les deux observations suivantes, nous avons relevé des complications pulmonaires chez des malades trachéotomisés :

Monsieur Cze... Joseph, âgé de 43 ans est opéré le 11.1.61 pour un astrocytome calcifié frontal gauche. Dans les suites immédiates se produit un triple hématome extra-dural, sous-dural et intra-cérébral nécessitant une réintervention au cours de laquelle on pratique l'ablation du volet. En raison des troubles respiratoires, une trachéotomie est pratiquée le même jour.

Douze jours plus tard, une poussée thermique fait rechercher en l'absence de suppuration au niveau de la plaie opératoire, une cause pulmonaire : les radiographies révèlent un abcès soufflé du poumon gauche pour lequel le malade est transféré dans le Service de pneumologie.

Ce malade guérit d'ailleurs de façon satisfaisante.

Par contre, Monsieur Slim... Mamifoud, âgé de 25 ans, devait avoir une évolution moins heureuse.

Entré le 9.12.61 pour un polytraumatisme avec traumatisme crânien grave et fractures diverses des membres, il est d'emblée inquiétant et présente dès les premiers jours des signes cliniques de suppuration bronchique qui motivent une trachéotomie pour permettre l'aspiration de pus extrêmement fétide. Le malade réagit favorablement au traitement antibiotique (pénistaph et elcosine) mais décède par suite de l'évolution de son coma.

Par définition, tout malade porteur d'une trachéotomie devient un malade infecté, constituant un danger non seulement d'infection ou même de gangrène pulmonaire, mais aussi un danger de diffusion de germes si la plaie opératoire est souillée.

Cette localisation, représente dans le cadre de la neurochirurgie, le problème des malades porteurs de germes virulents qui constituent un danger pour eux-mêmes et pour les autres malades : il est nécessaire de les isoler, ou même de les muter dans un Service de maladies infectieuses.

IV) ÉVOLUTION ANATOMIQUE

Nous ne reprenons pas ici l'étude des conséquences locales de l'infection qui ont été décrites pour chaque forme topographique, mais nous envisageons surtout les deux problèmes majeurs de cette évolution anatomique :

- celui des récives,
- celui des séquelles.

1°) Les récives.

Tout malade qui a fait une complication infectieuse qu'il s'agisse d'une méningite ou même d'une ostéite est susceptible de présenter une récive. En effet, la première réaction organique des méninges à l'infection est le cloisonnement; les thromboses vasculaires excluent la circulation générale; malgré les traitements antibiotiques renforcés et prolongés, des logettes bactériennes peuvent persister longtemps et sont susceptibles de réveil parfois très tardif, c'est le cas de l'observation suivante :

Monsieur Gaut... Prosper, âgé de 68 ans, illustre cette évolution récidivante.

Le 13.4.61 après l'exérèse d'une mucocèle éthmoïdale droite il présente une fistule de L.C.R. entraînant une réintervention au 10^e jour. Malgré cette réintervention, le malade est adressé dans le Service le 24.4.61 avec un tableau de méningite.

Le 24.4.61, une intervention permet de fermer la brèche ostéo-durale éthmoïdale droite causée de cette méningite, mais la fistule récive.

Le 17.5.61, une nouvelle intervention tente de fermer la brèche avec un greffon osseux.

On ne constate plus d'écoulement de L.C.R. le malade s'améliore, mais s'installe une suppuration avec fistule purulente au niveau du lambeau.

Le 4.11.61, six mois après la dernière intervention, la fistule purulente persiste toujours.

Le malade revient dans le Service le 13.11.61 avec des signes radiologiques d'ostéite du volet :

Curetage, abrasion des segments d'ostéite, mise à plat.

Suites simples, mais on apprend que, peu de temps après la sortie une nouvelle suppuration s'installe, et le malade est à nouveau adressé dans le Service le 15.1.62 avec un écoulement verdâtre. Le 19.1.62, on pratique l'ablation totale du volet. Cette intervention jointe à un traitement antibiotique local et général par la diméthoxy-pénicilline (pénistaph) amène enfin la guérison.

2°) **Quant aux séquelles**, nous avons vu au cours des différents chapitres, qu'elles ont un visage particulier selon la nature de la complication infectieuse en cours.

Il peut s'agir de séquelles esthétiques au cours de l'infection cutanée et osseuse posant des problèmes de restitution ou de prothèse.

Les séquelles fonctionnelles ne sont pas moins importantes. C'est le cas des séquelles méningées pouvant aboutir à des lésions des nerfs optiques, cloisonnement arachnoïdien, hydrocéphalie, kyste arachnoïdien facteur de compression. Enfin, les lésions parenchymateuses entraînées par les différents types de localisation aboutissent à des cicatrices cérébrales souvent fibreuses, rétractiles qui constituent le lit d'un foyer épileptogène.

Enfin, certaines séquelles peuvent même intéresser le pronostic vital.

Cette étude anatomique nous montre la diversité des lésions entraînées par l'infection en neurochirurgie. Ce polymorphisme conditionne en partie les aspects cliniques que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

ASPECTS CLINIQUES

Les tableaux cliniques réalisés par les complications infectieuses, au cours de la neurochirurgie, sont extrêmement variables. Ils peuvent être noyés par d'autres complications, ou intriqués à des manifestations neurovégétatives indépendantes, ou simplement estompés par un état de choc, qu'il soit post-traumatique, ou post-opératoire.

La neurochirurgie peut, comme tout chirurgie, donner lieu à des complications infectieuses banales (encore que dans ce cas leur « banalité » n'enlève rien à leur gravité !) mais nous insistons surtout sur ses aspects particuliers.

Dans ce chapitre, et bien que les frontières n'en soient pas toujours parfaitement délimitées, nous distinguerons trois parties :

— Dans la première partie, nous envisagerons les complications infectieuses survenant après une intervention neurochirurgicale, quelle qu'elle soit, et quelle que soit l'affection qui l'a motivée.

— Nous étudierons ensuite les complications infectieuses post-traumatiques.

— Enfin nous essaierons de dégager quelques aspects cliniques particuliers en rapport avec l'âge ou le terrain du sujet.

Nous nous efforcerons, au cours de ce chapitre, de présenter des observations illustrant ces divers tableaux cliniques.

I) INFECTION POST-OPÉRATOIRE

On doit séparer les complications précoces dont le tableau clinique est souvent bâtarde, des complications tardives qui se présentent de façon plus isolée.

A) Complications précoces.

Les complications infectieuses précoces post-opératoires surviennent toujours après un délai d'au moins 48 heures. **Ce délai est un des éléments majeurs permettant le diagnostic.** Nous englobons dans ce cadre les complications infectieuses survenant jusqu'au 8^e jour inclus.

1°) Les signes généraux, sont ceux de toute complication infectieuse :

- élévation thermique de 38 à 40°, la courbe pouvant affecter tous les types,
- le pouls est accéléré, mais sa qualité est conservée sauf au cours des graves septicémies,
- la polypnée est souvent en rapport avec l'hyperthermie,
- sueurs plus ou moins abondantes,
- abattement ou même prostration.

Ces signes généraux, dans cette période post-opératoire précoce, sont difficiles à distinguer des symptômes similaires dus à l'œdème cérébral post-opératoire.

On doit insister un peu sur l'hyperthermie, qui pose surtout le problème de la cause des hyperthermies post-opératoires que nous envisagerons au chapitre diagnostic. Il est cependant nécessaire d'opposer dès maintenant deux types d'hyperthermie :

a) La simple ascension thermique à 38,5, 39 qui se fait suivant une courbe progressive, qui est facilement combattue par de petits moyens (glace, aspirine) et dont l'évolution se fait le plus souvent en clocher qui peut prendre parfois l'aspect de clocher pyohémique.

b) L'hyperthermie vraie, qui présente une courbe très verticale; cette forme, quelque soit sa cause, **est grave par elle-même**, car elle est difficilement jugulée, nécessitant la mise en œuvre de la déconnexion neuro-végétative et d'une réfrigération plus poussée. Cette forme est encore plus grave s'il s'agit d'une « hyperthermie froide » chez un malade présentant une courbe presque verticale, avec aggravation de demi-heure en demi-heure, et dont les téguments sont paradoxalement froids, par vaso-constriction périphérique avec marbrures et aspect cyanique des extrémités. **Ces malades sont toujours en état de choc :** la tension artérielle est basse, le pouls est petit, accéléré, souvent au delà de 160 pulsations par minute, il est parfois imprenable; le nez est froid et pincé avec parfois battement des ailes; les examens de Laboratoire montrent le plus souvent une hémocoagulation et parfois des perturbations de l'équilibre acido-basique.

2°) A côté de ces signes généraux souvent graves, les signes neurologiques sont de peu de valeur, car l'examen est rendu difficile du fait de séquelles post-opératoires. Une crise comitiale précoce, si elle aggrave le malade, et revêt par là une valeur pronostic, est sans valeur diagnostique. Quant aux troubles de la conscience, s'ils préexistent ou s'ils apparaissent au cours de l'hyperthermie, ils sont toujours indépendants de la complication infectieuse; ils doivent faire pousser les examens à la recherche d'une autre complication post-opératoire. Les troubles déficitaires neurologiques éventuels ne peuvent être considérés comme valables dans la détection de ces complications infectieuses, car ils peuvent être dus au processus intra-cérébral ayant nécessité l'intervention, à l'intervention elle-même, ou à d'autres complications post-opératoires (hématome...). **Seule la raideur de la nuque a une certaine valeur lorsqu'elle apparaît après un intervalle libre : elle évoque la méningite post-opératoire.**

3°) Les signes locaux ont une certaine importance lorsqu'ils s'associent aux signes généraux.

C'est par exemple l'aspect inflammatoire, hyperhémique, tendu et douloureux d'un lambeau, dont la ponction ramène un liquide hémattique dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence de germes.

Localement, l'apparition ou la présence d'une fistule de L.C.R., plus ou moins xanthochronique a surtout une valeur de diagnostic différentiel : **la présence d'une fistule permettant toujours d'éliminer la présence d'un hématome post-opératoire**, mais faisant craindre l'apparition d'une méningite.

B) Complications infectieuses post-opératoires secondaires.

Nous envisageons sous ce terme les complications infectieuses post-opératoires survenant **au delà du 8^e jour**, jusqu'au 30^e jour environ.

Les manifestations cliniques de ces complications ont des aspects bien plus tranchés; leur diagnostic est souvent beaucoup plus facile.

1^o) Les signes généraux n'ont rien de particulier; ils sont souvent marqués mais revêtent exceptionnellement l'aspect d'une hyperthermie grave. Pourtant, lorsque deux complications successives se produisent, le tableau peut devenir beaucoup plus alarmant.

C'est le cas de Monsieur Gar... Claude, âgé de 27 ans, entré dans le Service le 31 janvier 1961, pour une sciatique par hernie discale L5-S1; l'histoire de la maladie avait commencé par un lumbago aigu d'effort. Des lombalgies avaient persisté s'enrichissant progressivement de douleurs à irradiation sciatique droite.

Lors de l'arrivée dans le Service, le malade présente un tableau typique de sciatique droite.

— L'intervention est pratiquée le 6.2.61.

— Les suites opératoires immédiates sont simples; on note pourtant une intolérance à la Pénicilline sous la forme d'une éruption pseudo-urticarienne généralisée régressant spontanément à l'arrêt de l'antibiotique.

Mais le 20.2.61, on constate l'existence d'une suppuration au niveau de la plaie opératoire, nécessitant un débridement qui permet l'évacuation d'un pus bien lié, dont l'aspect évoque l'infection staphylococcique.

Le lendemain; la température s'élève à 41°, le faciès du malade est altéré.

Le 22.2.61, on pratique une hémoculture qui s'avère positive au staphylocoque doré vivant le mannitol. On institue : Terramycine 500/Mg I.V. pendant 4 jours, puis tifomycine (deux ampoules) et Kanamycine (deux ampoules) pendant 12 jours. On obtient difficilement une légère baisse thermique, mais à partir du 8.3.61 la courbe de température s'élève à nouveau. On fait alors : Tifomycine 3 G et Erythromycine 2 G pendant 5 jours. Devant l'état toujours grave du malade, on prescrit alors : Dimethoxy-pénicilline 6 G par

jour pendant 11 jours. Puis on associe à cet antibiotique la Cathomycine 3 Gr par jour pendant 3 jours, puis Furadoïne 6 comprimés par jour pendant 30 jours.

Le traitement par la dimethoxy-pénicilline a été poursuivie pendant 44 jours, à raison de 6 Gr par jour, soit un total de 264 Gr. La courbe thermique revient peu à peu à la normale, l'état général s'améliore, l'appétit revient, les hémocultures se négativent, la plaie ne suppure plus et se cicatrise progressivement.

Le malade sorti guéri le 6.5.61.

Il s'agissait donc d'une septicémie post-opératoire à staphylocoque doré, secondaire à une suppuration de la plaie opératoire après intervention pour hernie discale.

2°) Les signes locaux sont plus nets.

Ce sont eux qui établissent le diagnostic, et permettent de localiser le siège de l'infection.

a) Dans le cas d'une complication cutanée-osseuse.

Le lambeau délimité par la suture de l'incision opératoire, apparaît tendu, douloureux à la pression. Sa palpation donne parfois une sensation de fluctuation, plus ou moins nette selon qu'un abcès s'est constitué ou non. Les bords de la plaie sont rouges, la température superficielle souvent augmentée. L'ablation d'un point de suture, ou le débridement, en même temps qu'ils soulagent le malade, permettent l'écoulement d'un liquide louche, parfois même franchement purulent.

b) Dans le cas d'une méningite post-opératoire secondaire, l'apparition de céphalées, de vomissements, accompagnés parfois d'une bradycardie évoquent cette complication. Mais c'est surtout la constitution secondaire d'une raideur de la nuque, contrôlée par les signes et manœuvres classiques qui oriente d'emblée vers cette hypothèse qui est confirmée par la ponction lombaire.

Cette méningite peut n'être qu'une simple **méningite puriforme aseptique**, c'est-à-dire que tous les examens du liquide ne parviennent pas à mettre en évidence (même si ces examens sont répétés) un microbe. Le terme d'aseptique utilisé ici nous paraît d'ailleurs impropre, car il s'agit bien d'infection vraie, quoique la gravité soit moindre que dans les cas où l'identification microbienne est positive. Nous citerons une observation dans laquelle une telle complication a été reconnue. Nous en avons trouvé plusieurs parmi les observations consultées dans le Service.

Mme Bes... Sophie, âgée de 52 ans, entre le 16.5.61 dans le Service, où le diagnostic d'abcès juxta-ventriculaire du carrefour pariéto-temporo-occipital droit d'étiologie inconnue est porté. L'intervention pratiquée le 23.5.61 permet l'évacuation de cet abcès.

Dans les suites post-opératoires apparaît un syndrome méningé. La ponction lombaire retire un liquide légèrement louche, dans lequel les éléments cellulaires sont nombreux. Les polynucléaires y prédominent. Mais les examens bactériologiques ne permettent pas d'identifier un germe.

La malade guérit rapidement : amélioration de l'état général et disparition progressive des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans d'autres cas, cette méningite post-opératoire secondaire est une **véritable méningite purulente** : le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire est trouble, plus ou moins « épais ». Sa couleur évoque parfois d'emblée un germe précis : jaunâtre elle fait penser au staphylocoque; bleu avec des reflets verdâtres, le liquide fait prévoir la découverte du bacille pyocyanique, etc...

Dans l'observation que nous présentons maintenant, la méningite purulente post-opératoire était due à des germes du genre *Moraxella* (2/9).

M. Fe., âgé de 35 ans, entre dans le Service le 24.1.54 pour un syndrome d'hypertension intra-crânienne apparu il y a 4 mois. Le bilan pratiqué permet le diagnostic de néoformation sus-tentorielle.

Le 2.2.54, on pratique l'exérèse d'un méningiome. Pénicilline et Streptomycine constituent le traitement post-opératoire, et les suites immédiates sont simples.

Le 8.2.54, apparaissent des signes cliniques de méningite. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, légèrement louche; les cultures demeurent stériles.

Le 9.2.54, le pansement apparaît souillé par du liquide céphalo-rachidien.

Le 11.2.54, la température augmente; la raideur méningée s'accroît; le liquide de ponction est toujours louche, couleur chartreuse; mais les examens bactériologiques et les cultures ne mettent en évidence aucun microbe.

Le 13.2.54, c'est-à-dire le 11^e jour après l'intervention, la ponction lombaire ramène un liquide contenant 1.150 éléments blancs par millimètre cube, dont 86 % sont représentés par des polynucléaires. Cette fois, l'examen direct met en évidence des germes que les cultures identifient comme étant des *Moraxella*, et des staphylocoques blancs.

Enfin, signalons ici, que ces méningites secondaires post-opératoires s'associent volontiers à une **ventriculite**. Cette association présente un caractère de gravité accrue.

Parfois, au cours de l'évolution de ces méningites purulentes secondaires, le traitement parvient à stériliser le liquide retiré par ponction lombaire, mais il peut persister des foyers d'infection, notamment au niveau des citernes de la base. Ce fut le cas de l'enfant, dont voici l'observation.

Fe... garçon de 5 mois, est adressé dans le Service pour un tableau d'hypertension intra-crânienne d'allure progressive et rapidement installé.

Le 20.1.54, l'intervention permet l'exérèse d'une tumeur du quatrième ventricule.

Le 23.1.54, on constate, au niveau de pansement un écoulement assez abondant : liquide sanglant, dans lequel on note une légère augmentation des éléments cellulaires avec 94 % de polynucléaires. Mais ce liquide est stérile.

Le 31.1.54, se manifestent des signes cliniques de méningite et la ponction lombaire ramène un liquide louche présentant des signes biologiques de méningite, et dans lequel les cultures mettent en évidence *Moraxella glucolytica*.

Le traitement institué est le suivant : Pénicilline et Streptomycine par voie parentérale, Streptomycine par voie intra-rachidienne.

On obtient assez rapidement une stérilisation du liquide ramené par ponction lombaire puisque les cultures pratiquées le 3.2.54 sont stériles.

Cependant, les signes cliniques persistent.

Une ponction de la grande citerne ramène un liquide purulent dans lequel les cultures mettent en évidence le même germe.

L'évolution se continue par la persistance d'une fistule de la partie inférieure de la plaie opératoire, et malgré le traitement, l'enfant meurt le 20.2.54.

Les quelques observations que nous avons présentées et celles que nous avons consultées dans le Service du Professeur WERTHEIMER, nous montrent **l'évolution grave de ces méningites secondaires post-opératoires**. Il semble que la gravité soit moindre lorsqu'aucun germe n'a été mis en évidence (méningite puriforme aseptique). Dans ces cas, on observe la diminution progressive du nombre des éléments cellulaires, la normalisation concomitante de l'albuminorachie, et le redressement de l'état général cependant que la température revient à la normale. Lorsqu'il s'agit de méningites purulentes, la nature de l'agent microbien, semble avoir une certaine valeur pronostique. Les méningites staphylococciques sont graves par la résistance à la thérapeutique antibiotique (encore que la découverte de nouvelles pénicillines synthétiques, dont la dyméthoxyphényl pénicilline ou Penistaph,

apporte de nouvelles armes), et le risque de diffusion pouvant aboutir à une septicémie. Les germes du genre *Moraxella* donnent lieu à des méningites graves, comme l'a montré dans sa thèse S. CHASSIGNOL (2/9) qui rapporte sur 16 observations de méningites post-opératoires à *Moraxella* 13 décès. Le bacille pyocyamique est lui aussi redoutable. Dans les cas où l'évolution est fatale, on constate, ou la persistance du germe ou sa disparition, mais les signes cliniques de méningite persistent, l'état général s'altère progressivement jusqu'à la cachexie et les malades obnubilés, puis comateux, s'éteignent dans des délais variables.

c) Certaines complications infectieuses sont plus rares. On a pu observer parfois, surtout au cours de la chirurgie du trijumeau, des poussées d'herpès post-opératoire.

Signalons encore la possibilité de parotides post-opératoires.

Enfin des complications telles que phlébites, lymphangites, infection rénale ascendante, s'observent parfois, mais elles ne se voient pas plus souvent en neurochirurgie qu'au cours de toute autre chirurgie.

C) Complications tardives

Ce terme englobe des complications variées qui peuvent survenir de quelques mois à plusieurs années après une intervention neurochirurgicale. Leurs aspects sont beaucoup moins tranchés et elles constituent souvent la **récidive ou les séquelles d'une complication précoce ou secondaire**. Il s'agit donc, en général, de malades qui ont subi des traitements antibiotiques importants d'où la pauvreté des signes généraux et la négativité des critères bactériologiques :

- L'hyperthermie est, ou inexistante ou modérée,
- Le pouls est normal,
- L'état général est souvent bien conservé.
- Seules, **la leucocytose à polynucléaire et l'élévation de la vitesse de sédimentation** ont un certain intérêt et doivent faire pratiquer un bilan complet.

L'abcès du cerveau tardif est exceptionnel et pose, après une intervention pour tumeur, le problème d'une récurrence tumorale, car il se manifeste par des signes d'hypertension intra-crânienne

et la réapparition ou l'apparition d'un déficit neurologique ancien. Le diagnostic est d'importance, car le pronostic en dépend, mais il n'est fait, le plus souvent, qu'à l'intervention.

« **Le méningisme** » tardif est beaucoup plus fréquent. Ce terme n'a pas de critères anatomiques précis, il se définit surtout par ses manifestations cliniques. Il s'agit de malades qui, sans aucun signe infectieux, ou avec une simple température sub-fébrile, font des épisodes de céphalées s'accompagnant de quelques vomissements; l'examen ne trouve qu'une nuque un peu raide et parfois, s'il n'est pas encore complètement fixé, un volet un peu tendu. En 48 heures, les signes s'amendent et tout rentre dans l'ordre. Devant ce tableau on pratique parfois une P.L. qui montre une réaction cellulaire légère, mais toujours l'absence de germe. Il peut s'agir du réveil d'une infection ancienne ou même d'un simple épisode d'hypertension liquidienne sans lendemain. Mais progressivement chez ces malades peut se former un **grand kyste arachnoïdien** qui prend de véritables caractères tumoraux avec signes d'hypertension intra-crânienne graves, soulèvement du volet, déficit neurologique. L'artériographie et la ventriculographie montrent des signes de lésion expansive avec refoulement des vaisseaux ou des cavités ventriculaires. Là encore peut se poser le problème d'une récurrence tumorale, mais à l'intervention on ne découvre qu'un grand kyste sans germe.

Mme Fer... Laure, âgée de 58 ans, entre dans le Service pour un syndrome d'H.I.C. après exérèse d'un gliome temporal droit, il y a 6 ans : ce tableau évoque en premier lieu une récurrence tumorale.

Il y a 6 ans, les suites opératoires avaient été troublées par des poussées d'œdème cérébral qui se sont progressivement atténuées.

L'apparition récente de céphalées atroces motive l'hospitalisation actuelle. L'E.E.G. montre d'importantes anomalies à caractère irritatif dans la région temporale moyenne droite. Le fond d'œil révèle un œdème papillaire bilatéral de 2 dioptries environ, plus saillant à droite. L'artériographie carotidienne montre une sylvienne soulevée dans sa partie antérieure.

Le 18.12.61, l'intervention montre qu'il ne s'agit que d'un volumineux kyste développé dans le foyer opératoire et communiquant avec le ventricule latéral droit. Le liquide prélevé dans le kyste contient 167 éléments blanc/MM³ dont 70 % de polynucléaires avec un taux d'albumine à 1,80 g et un taux des sucres à 0,42. L'examen direct n'a pas montré de germe, les cultures sont demeurées stériles; par ailleurs, l'examen histologique des fragments prélevés confirme l'absence de récurrence tumorale. Les suites opératoires sont troublées par l'œdème cérébral précoce, mais l'amélioration survient rapidement et la malade sort le 6.1.62 en bon état.

Le problème de dynamique du liquide céphalo-rachidien domine l'étude de ces complications tardives. Soit sans kyste, soit avec la constitution d'un kyste il passe par des poussées d'hyper-sécrétion où se mêlent des facteurs inflammatoires, souvent difficiles à déceler, (impossibilité de mettre en évidence un germe) et des facteurs mécaniques où joue l'évolutivité propre de la cicatrice, cérébro-méningée.

Il peut en résulter des séquelles graves, soit motrices, entraînant une infirmité majeure, soit psychiques et intellectuelles, posant alors des problèmes de réinsertion dans la vie sociale; il peut s'agir seulement de céphalées, parfois de vertiges. Ces dernières manifestations, si elles peuvent être considérées comme mineures, n'en sont pas moins extrêmement gênantes pour le malade, ou pour son entourage.

Au terme de cette étude des complications infectieuses post-opératoires, une constatation s'impose. Elles sont assez fréquentes si on inclut toutes les réactions méningées; mais surtout certaines sont d'une réelle gravité. Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel d'un malade et on conçoit tout l'intérêt que revêt non seulement leur thérapeutique, mais surtout leur prévention.

II) COMPLICATIONS INFECTIEUSES POST-TRAUMATIQUES

Les complications infectieuses post-traumatiques sont polymorphes du fait de la variété des lésions anatomiques. Rappelons rapidement les diverses lésions en cause. Les lésions aiguës des méninges sont parfois très intenses (cerveau entouré d'exsudats fibrineux purulents), parfois cloisonnées (surtout au niveau de la base et de la fosse cérébrale postérieure) parfois limitées (c'est alors souvent une découverte d'autopsie, ou lors d'une intervention). Quant aux abcès intra-cérébraux, ils succèdent habituellement à une contusion-dilacération autour d'un projectile ou d'un fragment, réalisant un foyer d'encéphalite bien localisé, alors que les suppurations méningo-encéphaliques représentent plutôt le stade préliminaire d'une méningite.

Ces complications infectieuses succèdent habituellement à une fistule de liquide céphalo-rachidien (30 % dans la statistique de P. WERTHEIMER) (2/41) ou à une plaie crânio-cérébrale, mais on peut aussi en observer dans des cas où la contamination s'explique moins facilement (2/43). Il peut s'agir alors d'une fracture de la voûte, de la face, ou d'une fracture de la base sans fistule.

L'infection se révèle dans des circonstances diverses. Tantôt le début en est brutal, chez un blessé resté conscient, souvent avec un collapsus intense. D'autre fois le début est progressif chez un malade comateux qui s'aggrave. Nous étudierons donc ces manifestations cliniques de l'infection chez les traumatisés crâniens en deux grandes parties.

- D'une part celles apparaissant chez un malade conscient
- D'autre part, celles observées chez un malade comateux.

En effet dans ces deux cas les symptômes ont une valeur sémiologique bien différente.

A) Chez les blessés conscients.

1°) La méningite post-traumatique. Ses rapports avec les fistules de liquide céphalo-rachidien et les pneumatocèles.

Le tableau le plus classique est celui de la méningite post-traumatique. Il s'agit d'un blessé, généralement d'un accidenté de la route, qui a subi un traumatisme crânien avec fracture de l'étage antérieur (en particulier fracas des parois des sinus frontaux) ou une fracture du rocher. A l'arrivée on a pu observer épitaxis ou otorrhagie, selon les cas; ce blessé a pu avoir une perte de connaissance temporaire mais il est conscient lorsqu'on l'observe à ce stade. Chez ce type de blessé, la surveillance clinique systématique et attentive va rechercher de parti pris, les premiers symptômes de la méningite.

En général, c'est par une céphalée violente, de topographie variable, que débute la scène clinique. Cette céphalée s'accompagne d'une légère torpeur, parfois de quelques vomissements qui peuvent être remplacés par de simples nausées.

Les signes généraux sont presque toujours nets et on assiste à une ascension thermique à 38,5 - 39.

L'examen met en évidence le signe capital qui est dans ce cas presque toujours présent : **la raideur méningée** : la flexion de la nuque est difficile et douloureuse; les signes classiques de KER-NIG et de BRUDZINSKI contrôlent cette raideur méningée.

Après examen du fond d'œil, qui est en général normal, la ponction lombaire retire un liquide trouble ou franchement purulent; les examens cyto-chimique et bactériologique confirment ce diagnostic.

Cette méningite apparaît en général dans les 8 à 10 premiers jours, mais il en est de très précoces apparaissant dans les 48 premières heures; elles sont souvent hyperthermiques et sont douées d'une gravité extrême et d'un pronostic sombre :

Zan... R., 19 ans, entre dans le Service le 16.12.61 après un accident sur la voie publique : roulant en scooter il percute de plein fouet un cyclomoteur; le traumatisme crânien est important, la perte de connaissance immédiate. Lorsqu'il arrive dans le Service le malade a repris conscience mais il est obnubilé; une radiographie du crâne montre un fracas de l'os frontal avec délabrement des sinus frontaux. Malgré un traitement antibiotique (pénicilline, streptomycine) l'obnubilation s'accroît et en 48 heures des signes méningés intenses apparaissent : photophobie, raideur. Le 18.12.61 la ponction lombaire confirme la méningite, retirant un liquide trouble qui comporte 17 éléments cellulaires dont 85 % de polynucléaire. Le 19.12.61, le malade continuant à s'aggraver, on intervient et on modifie le traitement antibiotique (Pénistaph).

A l'inverse, il est des méningites très tardives survenant plusieurs semaines, mois, ou même années, après l'accident, qui se présentent comme des méningites septiques primitives, posant parfois des problèmes médico-légaux difficiles.

C'est le cas de cette jeune femme de 27 ans.

Dan... Micheline, envoyée dans le Service le 6.4.59, parce qu'elle présente des épisodes méningitiques à répétition.

Ses antécédents pathologiques sont très chargés ce qui rend difficile la détermination exacte d'une étiologie.

En effet, elle a subi à l'âge de 6 ans, un traumatisme crânien grave.

A 10 ans, elle subit une mastoïdectomie droite. En 1956, elle est soignée pour une tuberculose pulmonaire du sommet gauche.

En janvier 1958, apparaît une otorrhée droite en même temps que la température s'élève à 39°.

A l'entrée dans le Service, on constate que la dure-mère est dénudée et battante en regard d'une vaste surface de crâniectomie.

Le 11.2.58, est pratiquée l'obstruction de la fistule auriculaire avec greffe de fascia-lata et plastie acrylique.

Le 25.3.58 : tympano-plastie.

Le 4.5.58 : Méningite. Le liquide céphalo-rachidien contient : 3.000 éléments par millimètre-cube dont 98 % de polynucléaires. 3 gr. par litre d'albumine.



Fig. 2

Dan... Photographie per-opératoire montrant le ...



Fig. 3.

Dan... Photographie per-opératoire montrant la brèche osseuse.

Une nouvelle fistule s'établit, et on constate à la radiographie une ostéolyse du carrefour pétro-sphénoïdal.

Le 19.6.58, l'électroencéphalogramme révèle des signes de souffrance temporale. L'examen bactériologique du liquide s'écoulant par la fistule permet de déceler le bacille pyocyanique. Un traitement par la polymyxine est institué.

En décembre 58, se produit un nouvel épisode méningé.

Le 4.1.59, la fistule semble tarie.

Le 11.3.59, se produit une crise d'épilepsie généralisée.

A l'entrée dans le Service, on note une hypoacousie droite, une paralysie faciale droite. Il n'existe pas d'autres signes neurologiques. Une artériographie carotidienne droite ne montre pas d'image évoquant un abcès. L'intervention est pratiquée le 20.4.59 : elle permet, après résection du lobe temporal qui est en très mauvais état, la découverte et l'oblitération d'un pertuis de 3 millimètres (voir photographies per-opératoires). On enlève en même temps, un cholestéatome juxta-pédonculaire et après la réapplication de la plastie, les plans superficiels sont suturés sans drainage.

Les suites opératoires sont très simples, et après cette longue série d'interventions et de complications, la malade paraît guérie. Quant à savoir si le traumatisme crânien grave subi à l'âge de 6 ans est bien à l'origine de cette suite de complications infectieuses il paraît impossible de l'affirmer, mais il est difficile de ne pas le mettre en cause.

Les deux observations suivantes mettent en évidence deux faits :

— La nécessité de pratiquer un bilan complet lors d'un traumatisme crânien et de ne pas se contenter d'une surveillance passive. Cette attitude risque, en effet, d'ignorer des lésions qui, traitées en temps utile, n'auraient sans doute pas évolué vers des complications infectieuses (première observation).

— L'importance évolutive de lésions parfois minimes chez des polytraumatisés du crâne et de la face (deuxième observation).

La première observation rend compte de l'évolution d'un traumatisme crânien chez une jeune fille de 18 ans.

Bru... Marie, victime d'un accident de la voie publique le 13.10.60, elle est hospitalisée dans un Service Hospitalier local où elle demeure 40 jours. Aucun examen para-clinique n'est pratiqué, **en particulier aucun cliché radiographique n'est tiré.**

Le 25.11.60, s'installe un tableau infectieux et un syndrome méningé.

Le 28.11.60, la scène clinique est la suivante :

— Raideur méningée très marquée.

— Obnubilation marquée.

- Signe de Babinski bilatéral.
- Paralysie du moteur oculaire commun droit.
- Œdème du visage.

Une radiographie du crâne est alors pratiquée : elle montre un **fracas de l'os frontal**.

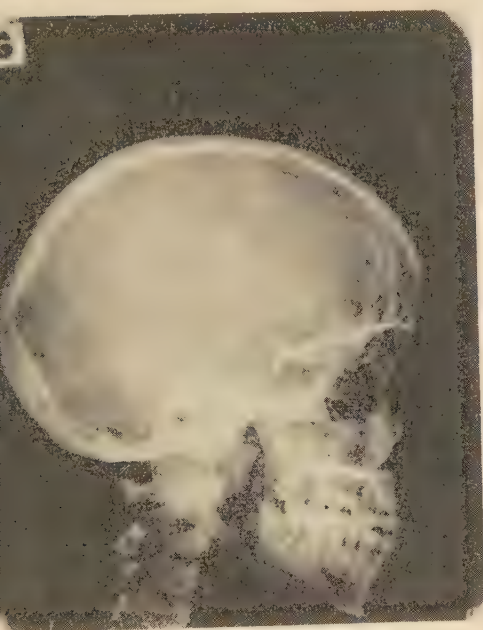


Fig. 4.

Bru... Radiographie crânienne de profil gauche.



Fig. 5.

Bru... Radiographie du crâne, Profil droit.

Ces radiographies montrent les lésions de l'os frontal.

L'examen du fond d'œil est normal.

La ponction lombaire retire un liquide non hypertendu, trouble, contenant quelques hématies, 6.000 éléments blancs par millimètre-cube dont 96 % de polynucléaires; l'albuminorachie est à 1,80 gr/litre, et la glycorachie à 0,38 g/litre. Aucun germe n'est trouvé.

Un traitement antibiotique est institué avec pénicilline, Streptomycine, Terramycine.

Diverses ponctions lombaires vont dès lors attester de l'amélioration progressive, puisque le 10.1.61, le liquide céphalo-rachidien contient 10 éléments et 0,30 g/litre d'Albumine.

L'intervention est décidée et pratiquée le 27.1.61, permettant de découvrir un enfoncement frontal à traits multiples avec fracas des sinus frontaux. Après ablation des esquilles, la région est restaurée. On place de la Soframycine in situ et on ferme sans drainage.

Les radiographies post-opératoires témoignent de la restauration de la voûte frontale.

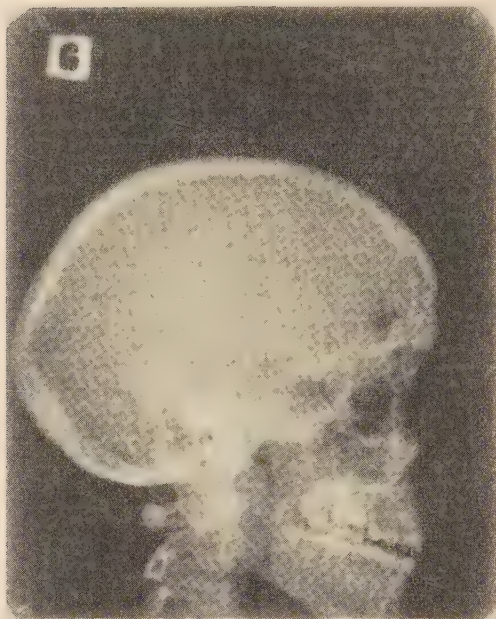


Fig. 6.

Bru... Radiographie post-opératoire (profil gauche).



Fig. 7.

Bru... Radiographie post-opératoire (profil droit).

Ces radiographies montrent la restauration de la voûte frontale.

Les suites opératoires sont extrêmement simples. La malade sort guérie.

Cette observation appelle quelques commentaires.

— L'absence de radiographies au moment de l'accident a laissé passer une lésion importante (qui aurait peut-être pu diagnostiquée cliniquement d'ailleurs).

— Cette lésion (fracas frontal avec effondrement des sinus) a entraîné une méningite. Dans toutes les observations consultées, une telle lésion a souvent abouti à une complication infectieuse lorsqu'elle était négligée au départ, alors que tous les blessés (dont l'état le permettait) ayant subi d'emblée la cure chirurgicale de cette lésion, ont guéri simplement.

Dans la seconde observation, nous relatons l'évolution d'un traumatisé grave, qui sur plusieurs années, a présenté une série de complications infectieuses dont la répétition a été arrêtée par la cure chirurgicale.

M. Gen... Lazare, âgé de 35 ans, roulant en scooter, percute un camion, en mai 55. Perte de connaissance d'une heure, fracture du frontal, issue de matière cérébrale, fracture du maxillaire inférieur.



Fig. 8.
Gen... Radiographie du crâne de profil. Fracture de l'os frontal.

Après une amélioration progressive, le blessé est adressé une première fois dans le Service en octobre 55 pour les symptômes suivants :

- Vertiges, nausées.
- Diplopie et baisse de l'acuité visuelle.

Le bilan pratiqué est négatif. Le blessé s'améliore encore peu à peu, mais se plaint d'une polydypsie.

Au mois de mars 58, un tableau de méningite s'installe. La ponction lombaire révèle la présence de pneumocoques.

En décembre 59, nouvel épisode méningé.

En effet, le 24.2.60, l'intervention découvre :

- un orifice communiquant avec la cavité orbitaire.
- un canal osseux venant dans le sinus frontal droit.
- une brèche de la lame criblée de l'éthmoïde.

On oblitère les brèches, et on pratique une plastie durale.

Les suites sont simples, sous couvert de 10 millions d'unités de pénicilline et 2 grammes de Tifomycine chaque jour.

Le malade qui a quitté le Service, a pu reprendre son travail.

Ce tableau de la méningite post-traumatique est parfois modifié par des associations pathologiques :

A la méningite s'associe souvent, dans le cadre des fractures de l'étage antérieur, une fistule de liquide céphalo-rachidien, ou une pneumatocèle.

La fistule de liquide céphalo-rachidien précède en général, l'apparition des signes d'infection; elle peut être intermittente ou continue, précoce ou tardive, **mais sa persistance fait toujours craindre l'apparition des signes infectieux et impose par là même une thérapeutique chirurgicale.** On doit encore souligner que la méningite succède souvent à l'assèchement spontané de la fistule. Nous empruntons au livre de notre Maître le Professeur WERTHEIMER, ce tableau faisant état des observations de fistules post-traumatiques (2/40).

Fistules post-traumatiques de liquide céphalo-rachidien		
68 cas de 1949 à 1959		
	Date d'apparition	Evolution - Complications
Otorrhées : 15	Primitives : 15	Méningites : 3 (20 %)
Rhinorhées : 53	Secondaires : 38 Primitives : 15	Méningites : 13 primitives 20 (38 %) : 7 secondaires.

La pneumatocèle peut être associée à la fistule; de toutes façons, elle a la même valeur séméiologique, signant la communication des espaces sous-arachnoïdiens et parfois des espaces ventriculaires avec les cavités sinusiennes, et par conséquent avec l'extérieur. Si en général, elle ne pose pas de problème de diagnostic, car elle a des aspects tout à fait évocateurs à la radiographie simple du crâne, elle soulève par contre des problèmes thérapeutiques. Elle peut être d'apparition très tardive après un traumatisme, mais l'indication chirurgicale n'en demeure pas moins formelle, surtout si elle persiste, augmente, ou récidive, car elle doit être considérée aussi bien que la fistule, comme le prélude à une méningite.

2°) L'abcès du cerveau post-traumatique.

Rarement observé après un traumatisme strictement fermé, l'abcès post-traumatique peut relever de diverses causes.

— Il peut être secondaire à une plaie crânio-cérébrale avec inclusion de corps étrangers septiques ou de fragments osseux, ou insuffisance du parage initial.

A ces cas de suppuration par inoculation, il faut ajouter les rares cas d'infection exogène d'un hématome.

— L'abcès peut être secondaire à une fracture communicante de la base.

— Enfin, dans d'autres cas ont pu être invoqués des mécanismes de propagation veineuse, péri-veineuse de l'infection.

L'étiologie traumatique et la nature infectieuse des abcès intra-crâniens, représentent souvent les seuls liens entre des faits anatomiques très différents tant en ce qui concerne le siège, que la forme, ou la chronologie.

Actuellement, à cause des traitements antibiotiques systématiques, l'aspect clinique de l'abcès post-traumatique est souvent bâtarde et trompeur, d'autant qu'il peut se manifester très tardivement après le traumatisme qui peut être oublié. Les signes infectieux font souvent défaut, il y a peu ou pas d'hyperthermie; parfois une légère polynucléose sanguine est retrouvée lors d'un bilan. En fait, l'abcès se manifeste essentiellement par des **signes d'hypertension intra-crânienne progressifs** : céphalées, vomissements, et souvent troubles psychiques discrets. L'examen neurologique montre parfois une légère hémiparésie. D'autre fois, c'est une crise d'épilepsie Bravais Jacksonienne qui ouvre la scène, et l'examen du fond d'œil, montrant un œdème papillaire, déclenche une série d'investigations, parmi lesquelles, l'électroencéphalogramme et l'artériographie carotidienne permettent presque toujours d'établir le diagnostic, de « tumeur » intra-crânienne. Il s'agit donc d'un malade qui présente uniquement un tableau d'hypertension intra-crânienne et le diagnostic d'abcès n'est parfois qu'un diagnostic opératoire comme nous avons eu l'occasion de l'observer dans le Service en 1957 chez un malade de 20 ans qui présentait pour tout signe clinique une certaine euphorie

Voici deux observations relatives à des traumatisés crâniens ayant présenté un abcès post-traumatique :

— Dans la première observation, le diagnostic ne fut établi que lors de l'intervention.

— Dans la seconde, ce fut une découverte d'autopsie.

1) Monsieur Ma..., âgé de 32 ans, subit le 5.6.59 un traumatisme crânien avec perte de connaissance et fracture du frontal droit irradiée et à la base.

Le 13.7.59, soit 38 jours après le traumatisme, apparaît un syndrome méningé.

L'intervention décidée est pratiquée le 22.7.59. Elle découvre un abcès du lobe frontal droit. Il existe par ailleurs une ventriculite suppurée (germes : staphylocoque doré et blanc).

Dans les suites opératoires, l'état général se détériore. Le traitement antibiotique comporte : Pénicilline, Streptomycine et Tifomycine puis Terramycine et Elcosine.

Après une période d'amélioration transitoire, un nouveau syndrome méningé s'installe, dû à des germes du genre moraxella.

L'état général s'altère de plus en plus, et la mort survient dans la cachexie le 5.10.59.

Remarquons que cette observation comporte une association de plusieurs complications infectieuses post-traumatiques : méningite, ventriculite suppurée, abcès frontal. Toutes ces complications étaient dues à un fracas frontal.

2) Monsieur Ma..., âgé de 26 ans, fait une chute de motocyclette le 8.10.55, entraînant un traumatisme crânien.

Au 12^e jour, l'arrêt du traitement antibiotique (Pénicilline, Streptomycine) entraîne une recrudescence thermique.

On recommence le traitement, la température se rétablit à la normale, mais dès l'arrêt se produit un nouveau clocher thermique.

Le 2.11.55, au 25^e jour, le tableau se complète par des signes méningés. La ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant des germes Moraxella Glucidolytica. On obtient une amélioration des signes méningés avec un traitement comportant Polymyxine par voie générale et Bacitracine locale, mais l'état général continue à s'altérer.

Le liquide retiré à la ponction lombaire est clair; celui obtenu par ponction ventriculaire est louche. On injecte alors de la Polymyxine intraventriculaire et le liquide redevient clair en quelques jours.

Cependant s'installe la cachexie et la mort survient le 16.11.55.

A l'autopsie, on découvre un abcès éthmoïdal sur le lobe frontal droit; les citernes opto-chiasmatiques sont tapissées d'enduit membraneux et purulent.

Là encore, s'associaient méningite, ventriculite et abcès cérébral.

3^e) Il faut encore envisager l'arachnoïdite post-traumatique qui recouvre des lésions anatomiques assez vagues. Ce sont des blessés, qui, après une fracture du crâne se plaignent de quelques

céphalées survenant par poussées et s'accompagnant parfois de vomissements spontanés, ou de troubles oculaires, la baisse de l'acuité visuelle étant signée par une atrophie papillaire accompagnée parfois d'altération du champ visuel : amputation irrégulière, ou asymétrique de la périphérie des champs, scotome central.

C'est peut-être dans ce cadre, que l'on pourrait faire rentrer certains cas de diabète insipide post-traumatique. En fait, il semble que, l'infection ait un rôle bien moindre que les séquelles d'hémorragie méningée traumatique, des contusions parenchymateuses, ou des simples troubles de l'hémodynamique.

B) Malades inconscients.

C'est le problème capital du diagnostic des complications immédiates et secondaires des traumatismes crâniens.

Tous les symptômes sont alors noyés; les signes généraux disparaissent derrière les troubles végétatifs du coma traumatique : hyperthermie, trouble du pouls, de la tension artérielle, perturbation du rythme respiratoire... mais ces troubles végétatifs peuvent être déclenchés ou aggravés par la méningite. Il faut donc toujours rechercher une cause possible d'une hyperthermie, surtout si elle est secondaire et ne pas se contenter du simple traitement symptomatique.

Les signes neurologiques sont difficiles à mettre en évidence, d'autant qu'ils sont, en général, dus à une autre cause que la méningite; soit immédiats et consécutifs au traumatisme, le plus souvent ils traduisent la contusion cérébrale, soit secondaires ils font craindre un hématome qui doit être recherché par le bilan habituel.

Par contre, un symptôme a une valeur fondamentale, c'est presque le seul signe formel : **la raideur de la nuque**. L'apparition d'une raideur de la nuque chez un traumatisé comateux, d'autant plus s'il a une fracture de l'étage antérieur, doit, après examen du fond d'œil, imposer une ponction lombaire qui affirme la méningite; la présence d'un liquide hémorragique à la ponction ne doit pas désorienter, et l'examen cyto-bactériologique peut montrer qu'à côté de l'hémorragie méningée traumatique, apparaît une méningite septique.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service deux blessés, traumatisés crâniens graves, chez lesquels la gravité du traumatisme rendait difficile l'interprétation des signes cliniques.

Dans la première observation, c'est une plaie crânio-cérébrale qui est à l'origine de méningite, ventriculite et infection des plaies opératoires.

Monsieur Ben... Abdel-kader, âgé de 30 ans, présente, à la suite d'un accident de la circulation, une plaie crânio-cérébrale avec issue de matière cérébrale et otorragie droite, le 10.9.60. Immédiatement est pratiquée une intervention de parage avec réparation dure-mérienne par fascia-lata.

Le 12.9.60, ce blessé arrive dans le Service, toujours comateux (P5-R3-D2-VI). Il existe une mydriase bilatérale de fâcheux augure, et un encombrement broncho-pulmonaire important.

Le 19.9.60, le fond d'œil révèle un œdème bilatéral.

Le 22.9.60, l'état est identique et le tracé électroencéphalographique montre d'importantes anomalies.

Le 30.9.60, l'état demeure stationnaire; la cicatrice opératoire est tendue mais la ponction locale ne ramène ni pus ni sang.

Le 7.10.60, apparaît une courbe thermique de type hectique; l'encombrement pulmonaire est toujours aussi important; les signes neurologiques n'ont pas variés.

Une ponction ventriculaire ramène du liquide contenant 4 éléments par millimètre cube, mais pas de germes. Devant ce tableau, une réintervention est indiquée; elle permet d'évacuer un vaste foyer de contusion hémorragique temporo-pariéto occipital droit.

Dans les suites, on assiste à une désunion de la plaie, à l'apparition d'un syndrome méningé. Diverses ponctions lombaires montrent l'augmentation progressive du nombre des éléments cellulaires jusqu'à 2.500 par millimètre cube; l'examen bactériologique ne montre qu'un staphylocoque blanc.

Le 3.12.60, le malade n'a toujours pas repris conscience (P3-R1-D1-VI) et commence à présenter des escharres de décubitus. L'état infectieux s'améliore avec le traitement antibiotique (Pénicilline, Streptomycine, Tyfomicine, Terramycine, Solumédine) mais le malade meurt le 1.1.61.

Dans la deuxième observation, c'est une fracture du rocher et frontal droit qui entraîne une méningite chez un blessé inconscient.

Monseur N... Jean, âgé de 61 ans, circulant en bicyclette est renversé par un camion le 19.4.61. Il est amené à l'hôpital très obnubilé, avec une otorragie droite et des vomissements.

Le 20.4.61, le coma peut être apprécié au niveau P3-R2-D1-VI. L'examen neurologique est alors normal ainsi que l'examen du fond d'œil.

A partir du 25.4.61 apparaît une raideur de la nuque.

Le 28.4.61, la ponction lombaire ramène un liquide qui contient des hématies, de très nombreux éléments (incomptables) représentés surtout par des polynucléaires. L'albuminorachie est à 1,11 Gr/litre, la glyco-rachie normale. On ne peut mettre en évidence de germes.

Malgré un traitement général (Pénicilline et Tifomycine) et local (Soframycine), le blessé continue à s'aggraver et meurt dans le collapsus le 3.5.61.

Ces deux observations montrent la difficulté de dépister une complication infectieuse chez des blessés inconscients. Elles se terminent toutes les deux par un décès. Cette évolution malheureuse est sans doute due à la gravité du traumatisme initial, mais il faut aussi tenir compte de l'infection surajoutée survenant sur un organisme affaibli.

III) COMPLICATIONS INFECTIEUSES SELON L'AGE ET LE TERRAIN

Quelques points particuliers sont à noter dans les manifestations cliniques traduisant une complication infectieuse, selon l'âge du patient : d'une part chez les gens âgés, artérioscléreux, insuffisant hépatiques, éventuellement diabétiques.. si les complications infectieuses ne sont pas plus fréquentes que chez les autres malades, elles prennent parfois un masque particulier, surtout du fait de leur association avec d'autres types de complications propres à ces sujets; et, chez les enfants et nourrissons.

a) Chez le diabétique : comme lors de toute autre agression pathologique il faut redouter au cours des complications infectieuses neuro-chirurgicales, un coma diabétique avec acido-cétose que des bilans quotidiens précis et une thérapeutique ajustée permettent d'éviter.

b) Mais c'est surtout chez l'éthylique chronique dont le nombre est particulièrement fréquent, notamment chez les traumatisés crâniens adultes que l'on redoute le plus des complications. Un délirium trémens peut toujours s'installer avec son cortège de signes classiques; sa thérapeutique doit être combinée à celle du traumatisme crânien. A un degré moindre, les manifestations du

traumatisme crânien peuvent être masquées par des troubles graves de la conscience, avec agitation facies vultueux, sueurs profuses et hyperthermie. La similitude de ces symptômes avec la séméiologie habituellement observée au cours des traumatismes crâniens graves souligne la difficulté de départager ce qui revient à l'intoxication œnologique et aux perturbations cérébrales du traumatisme. La raideur de la nuque est souvent impossible à mettre en évidence chez ce type de malade, d'autant qu'il s'agit de sujets qui se défendent et se contractent, et c'est seulement l'apparition secondaire, chez un traumatisé crânien, au 11^e jour ou au 21^e jour, de ces troubles qui évoluent rapidement, qui doit faire rechercher une cause autre que le traumatisme ou associée au traumatisme, et penser à une complication qu'il ne faut pas simplement taxer de délirium : on doit, si le fond d'œil le permet, faire une ponction lombaire qui peut montrer, sinon une méningite post-traumatique (s'il s'agissait d'une fracture de la base, par exemple) du moins une réaction irritative.

De telles observations sont malheureusement très nombreuses, surtout au cours des traumatismes. Ce facteur d'intoxication éthylique chronique doit intervenir dans la décision opératoire et dans l'appréciation du pronostic post-opératoire.

c) De ces complications par insuffisance hépatique nous pouvons rapprocher certaines observations d'encéphalopathie amoniémique délenchée par une agression neuro-chirurgicale. C'est ainsi, que nous avons eu l'occasion de voir dans le Service, une malade âgée et cardiaque, qui a présenté dans les suites d'un traumatisme crânien, et à l'occasion d'une méningite puriforme aseptique, un coma hépatique. Le diagnostic d'hyper-amoniémie avait été évoqué dans ce cas, **devant la constatation d'ondes triphasées particulières à l'électro-encéphalogramme**; la nature de ce coma a été confirmée par les dosages de l'amoniaque sanguin (1,3 mgr alors que le taux normal est de 0,8).

d) Enfin le problème des complications infectieuses neurochirurgicales est particulier chez l'enfant et le nourrisson, surtout lorsqu'il existe une hydrocéphalie. Chez ceux-ci toute intervention portant sur les cavités ventriculaires, même toute ponction ventriculaire, peut être une cause d'infection méningée, bien plus souvent que chez l'adulte, et plus volontiers du fait de l'importance des espaces qui se défendent mal. Mais inversement, l'infection

latente ou même déclarée des ventricules paraît relativement mieux supportée chez le nourrisson, peut-être du fait même de cette exclusion circulatoire partielle. Nous avons eu l'occasion d'observer des hydrocéphales de quelques mois, chez lesquels une ventriculite suppurée, a laissé une survie de 2 à 3 mois, la mort survenant lentement dans un état de cachexie progressive. On peut rapprocher de ces cas les méningites suppurées survenant après cure chirurgicale de spina-bifida chez le nouveau-né.

De même les interventions, sur la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant, du fait de l'importance relative de la grande citerne et de la faible épaisseur de la couverture musculaire de la nuque, sont relativement exposées à l'infection post-opératoire.

Le jeune Spa... Pascal, âgé de 10 ans, est adressé dans le Service par la Clinique de Pédiatrie pour un syndrome d'hypertension intra-crânienne d'apparition progressive depuis le mois d'août 1961, faisant suspecter une néoformation de la fosse cérébrale postérieure.

Le 13.12.61 l'intervention montre une tumeur siégeant entre les deux hémisphères cérébelleux, occupant tout le vermis et comblant la cavité du VI^e ventricule qui est démesurément agrandi. L'exérèse paraît macroscopiquement complète; l'aspect de la tumeur est celui d'un médulloblastome (l'examen anatomo-pathologique confirmera ce diagnostic). L'aqueduc de Sylvius est largement libéré. Les parties molles sont suturées sur un petit drain.

Les suites opératoires, si elles sont favorables sur le plan végétatif, sont marquées cependant par un syndrome méningé (lié sans doute à l'hémorragie méningée post-opératoire) et un état psychique fait surtout d'indifférence et d'hostilité au milieu. Après ablation du drain, l'enfant fait une fistule de liquide céphalo-rachidien et les ponctions lombaires montrent l'apparition d'une méningite (640 éléments blancs par MM³ le 21.12.61) malgré un traitement antibiotique important. Aucun microbe ne peut cependant être retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Après une période d'amélioration transitoire l'enfant s'aggrave à nouveau et il est emmené mourant par sa famille le 30.12.61.

Chez le jeune enfant, les traumatismes crâniens peuvent également donner des complications infectieuses dont le masque clinique est particulier. Ainsi chez cet enfant de 4 ans qui a présenté une méningite suppurée avec une ventriculite suppurée après un traumatisme crânien. Voici cette observation :

L'enfant Mon... Pierre, âgé de 4 ans, arrive dans le Service le 18.6.60 avec l'état suivant; hyperthermie à 38°7, état comateux, raideur méningée. Cet enfant avait fait le 23.5.60, une chute en tenant à la main une règle qui s'enfonçait dans l'orbite droite : petite plaie, pas de radio, suture immédiate.

L'enfant allait bien, mais le lendemain il devient somnolent avec une température subfébrile. Le 25 mai la température est à 39,5, des vomissements et des convulsions apparaissent ainsi que du délire. L'enfant est hospitalisé. La température baisse légèrement, mais le coma profond persiste, alors qu'apparaît une raideur méningée. L'enfant est alors adressé dans le Service de maladie infectieuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse, et une ponction lombaire donne les résultats suivants : 5.600 éléments cellulaires, glyco-rachie à 3,37 g pour 1.000, albuminorachie 4 G, taux des chlorures 6,95 G, pas de germe dans le L.C.R. mais un prélèvement de la sérosité oculaire met en évidence un staphylocoque doré pour lequel un antibiogramme est demandé. Immédiatement est institué le traitement : streptomycine intra-rachidienne 25 MG, streptomycine intra-musculaire 1 g, tifomycine intra-musculaire 1 g chaque jour, pendant 14 jours. La température persiste, on essaie l'oléandomycine qui n'est pas supporté, puis, l'antibiogramme ayant montré la sensibilité du staphylocoque doré à la KANANYCINE le malade reçoit 1 g. 50 par jour de ce produit. Lorsque le malade arrive dans le Service, l'état est stationnaire, la température varie entre 37 et 38,4.



Fig. 9.



Fig. 10.

Mon... Artériographie carotidienne bilatérale montrant le refoulement considérable des vaisseaux cérébraux

Le 20.6.60, une artériographie carotidienne bilatérale montre une hydrocéphalie considérable symétrique que confirment la ventriculographie et le pantopaque ventriculaire. Le 22.6.60, l'E.E.G. montre un ralentissement global prédominant à gauche dans la région temporale faisant discuter un abcès. Le 23.6.60 la ponction lombaire donne les résultats suivants :

Quelques hématies. 430 éléments blancs (88 % de Polynucléaires, 10 % de Lymphocytes, 2 % de Monocytes). Sucre : 0,38 gramme/litre. Albumine : 0,60 gramme/litre.

Les cultures permettent l'identification d'un staphylocoque doré.

Le 27.6.60, se produisent des crises d'agitation motrice et des vomissements calmées par la ponction ventriculaire.

Le 29.6.60, se produisent des frissons et un grand clocher thermique, l'hémoculture est négative. Le 30.6.60 est pratiquée l'intervention qui va montrer l'existence d'une fracture ouverte de l'orbite avec esquille incarcérée dans le lobe frontal.

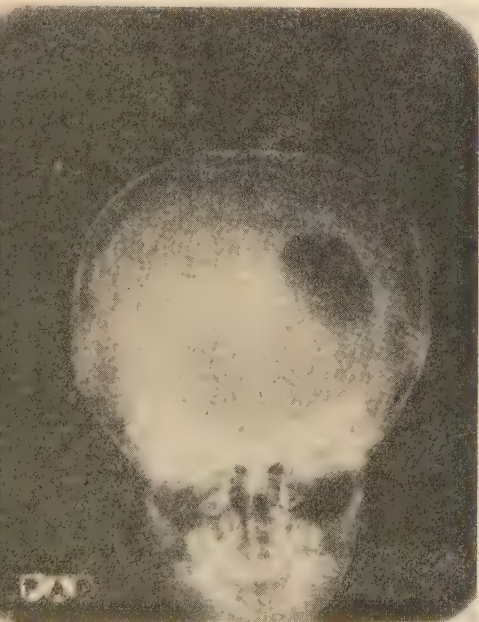


Fig. 11.

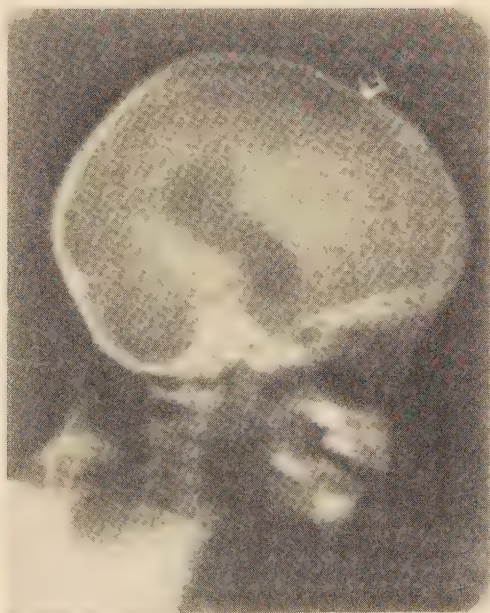


Fig. 12.

Mon... Ventriculographie : clichés de face et de profil montrant l'hydrocéphalie.

L'ouverture de la corne frontale droite montre qu'il n'existe pas d'abcès visible, mais une prolifération exudative que l'examen histologique ultérieur révélera être un granulome inflammatoire et dans laquelle l'examen bactériologique mettra en évidence le staphylocoque doré.

Les suites opératoires sont relativement simples. L'enfant est réveillé le 2.7.60, et s'améliore progressivement, mais au début du mois d'août se produisent des vomissements qui sont calmés par la ponction ventriculaire gauche; le volet droit est tendu; on arrête tout antibiotique, et la ponction lombaire confirme l'amélioration en retirant du liquide clair ne contenant que 45 éléments et les cultures ne révèlent plus de germes.

A la fin du mois d'août 60, l'enfant peut être alimenté correctement; on supprime la canule de trachéotomie, mais il persiste un déficit neurologique important avec hémiplégie gauche, membre inférieur en demi-flexion; la conscience est normale, mais l'enfant est indifférent et ne parle pas. Il quitte le Service le 3.10.60 pour subir une rééducation motrice.

Le 5.11.60, l'enfant est revenu en excellent état général. L'hémiplégie gauche persiste avec participation faciale, mais l'enfant semble s'intéresser un peu plus aux objets qu'on lui présente.

Le 5.12.60, on enregistre des progrès remarquables. L'enfant parle et s'intéresse à l'entourage. La mobilisation passive de l'hémi-corps gauche est normale et l'enfant peut marcher si il est soutenu.

Enfin, l'enfant est revenu le 4.1.62, il ne présente plus aucun déficit moteur, il marche et parle et n'a pas de crise comitiale.

Cette observation appelle quelques commentaires :

— Il s'agissait d'une méningite suppurée et d'une ventriculite suppurée qui, malgré les dégâts anatomiques importants consécutifs, a guéri. Une récupération pratiquement complète a été possible par un traitement prolongé et une rééducation motrice assidue.

— Il s'agissait d'une fracture ouverte du fond de l'orbite, et l'on doit souligner à cette occasion, **la nécessité de faire non seulement des examens radiologiques, mais surtout de bonnes radiographies avec incidences correctes, et bien interprétées, afin d'établir d'emblée un diagnostic précis.**

Au terme de cette étude des aspects cliniques des complications infectieuses, il importe de faire quelques remarques :

1) Rappelons d'abord, le polymorphisme clinique. Nous verrons dans le chapitre suivant ce que l'on peut attendre des examens para-cliniques pour étayer un diagnostic que l'examen clinique seul est souvent impuissant à affirmer.

2) Il est difficile dans une telle étude de donner des chiffres précis, car d'une part, certaines observations se rapportant à des malades que nous n'avons pas suivis, étaient parfois difficile à classer dans telle ou telle catégorie, d'autre part, certains malades ont présenté plusieurs complications entraînant leur classification dans plusieurs catégories.

Quoiqu'il en soit, qu'il s'agisse d'observations retrouvées dans des travaux effectués dans le Service du Professeur WERTHEIMER, ou qu'il s'agisse d'observations personnelles, nous avons consulté environ 1.500 observations se rapportant à des traumatisés, surtout traumatisés crâniens, et 500 observations concernant des malades ayant subi une intervention neuro-chirurgicale. Nous en avons relevées 83, parmi lesquelles 65 peuvent être considérées comme des complications infectieuses vraies. Nous insistons encore sur le fait que parmi les observations consultées, nous pouvons très bien avoir ignoré certaines complications.

Ces 65 observations de complications infectieuses peuvent se situer ainsi :

A) Au cours de traumatisme : 27 cas.

a) Traumatismes crâniens avec fractures : 21.

— Méningites post-traumatiques aseptiques : 9.

— Méningites purulentes : 8.

— Abscess cérébraux post-traumatiques : 4.

b) Traumatismes divers :

— Plaies crânio-cérébrales : 3 (compliquées de méningites et ventriculites).

— Disjonctions crânio-faciales : 2.

— Luxation fracture de la colonne cervicale : 1.

B) Complications post-opératoires (non traumatiques) : 37 observations :

a) Méningites post-opératoires : 24.

— méningites aseptiques : 3.

— méningites purulentes : 21.

b) Septicémie post-opératoire : 1.

c) Complications portant sur les parties molles, ou sur l'os : 7.

d) Divers : 5 (abcès du poumon, kyste aseptique, abcès cérébral post-opératoire...)

3) Il nous a semblé que les lésions suivantes étaient particulièrement sujettes à complications :

A) Pour les traumatismes :

— Toutes les fractures établissant une fistule de liquide céphalorachidien (fractures de la base) (2/40).

— Les fractures du frontal avec enfoncement des sinus (il s'agit surtout d'accident de la circulation et frappant des utilisateurs de véhicules à deux roues).

— Les plaies crânio-cérébrales.

B) Pour les interventions neuro-chirurgicales :

— Les interventions portant sur la fosse cérébrale postérieure, surtout s'il se produit une fistule post-opératoire.

— Les interventions portant sur des lésions infectées (abcès) n'entraînent pas plus de complications infectieuses.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES EN NEUROCHIRURGIE

Le diagnostic des complications infectieuses en neurochirurgie soulève des problèmes complexes dont certains ne sont résolus que lors de l'intervention; d'autres sont une découverte d'autopsie. Cette difficulté du diagnostic, s'explique par la diversité des lésions anatomiques, par le polymorphisme clinique, et par l'état du malade consécutif au traumatisme ou à l'acte opératoire. Cette difficulté se manifeste à deux stades : celui du diagnostic positif, qui doit affirmer la réalité d'une complication infectieuse, et celui du diagnostic différentiel qui permet d'éliminer ou bien d'autres complications, ou bien d'autres affections indépendantes.

Il est pourtant capital d'établir le diagnostic :

— pour instituer une thérapeutique précoce et efficace, dont dépend le pronostic, permettant de réduire les séquelles éventuelles en diminuant le temps pendant lequel les structures nerveuses souffrent de l'atteinte infectieuses, évitant ainsi des destructions irréparables des tissus nobles.

— pour ne pas méconnaître une autre complication post-traumatique ou post-opératoire, curable par une intervention d'urgence : c'est le cas des complications hémorragiques.

Les progrès techniques, les nouveaux examens para-cliniques, permettent plus souvent que la symptomatologie, et dans un nombre de cas de plus en plus grand, de porter un diagnostic précis.

1) LE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des complications infectieuses repose avant tout **sur les signes généraux, et les signes fournis par les examens para-cliniques.**

1) Les signes cliniques.

En effet, la valeur séméiologique des symptômes est la plupart du temps peu caractéristique.

Les troubles de la conscience sont communs à la plupart des autres complications et, notamment, les hématomes.

L'agitation peut elle aussi dépendre de toutes les autres complications, qu'elles soient post-opératoires ou post-traumatiques. Par contre, un certain nombre de **signes négatifs ont une valeur.** Les complications infectieuses ne s'accompagnent, en général, ni d'hémiplégie, ni de crises comitiales (en dehors du cas particulier de la thrombo-phlébite) la constatation de ces symptômes doit plutôt faire rechercher une autre cause.

La raideur de la nuque, elle-même, a une valeur contingente : dans les jours qui suivent une intervention neuro-chirurgicale ou un traumatisme crânien elle peut être due à la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, et, ne témoigne pas nécessairement d'une méningite. Dans le cas d'un traumatisme crânio-cervical, si la lésion vertébrale est méconnue, il est difficile de rapporter à sa véritable cause une raideur de la nuque.

Chez un malade présentant un hématome traumatique ou post-opératoire ou une poussée d'œdème cérébral, la raideur de la nuque peut être un des premiers signes d'engagement, mais dans ce cas elle est souvent asymétrique : l'inclinaison latérale de la tête signe l'engagement temporal associé.

Chez un malade qui présente une rigidité du type décérébration, avec extension des membres inférieurs, signe de Babinski bilatéral, hyper-extension et pronation des membres supérieurs, la rigidité de la nuque est bien difficile à mettre en évidence. A

l'inverse elle peut manquer, dans certains cas de méningites, surtout s'il s'agit de formes graves avec collapsus cardio-vasculaire, et collapsus ventriculaire. La rigidité de la nuque manque aussi dans certaines formes localisées des complications infectieuses : arachnoïdite, suppuration sous-durale collectée, empyème, etc... Malgré toutes ces restrictions, la raideur méningée reste le signe capital à mettre en évidence pour affirmer le diagnostic de méningite.

2) Les signes généraux.

Ne sont pas particuliers aux complications infectieuses neuro-chirurgicales.

— la fièvre peut avoir de nombreuses autres causes : syndrome commotionnel des traumatisés crâniens, syndrome secondaire, troubles d'encéphaliques, ... sans parler des complications infectieuses portant sur d'autres viscères (poumons, vessie) et des hyperthermies métaboliques pures qui sont d'ailleurs moins souvent observées.

— les autres signes généraux sont eux aussi très difficiles à apprécier chez un malade ayant subi une intervention neuro-chirurgicale, ou après un traumatisme crânio-cérébral. Pourtant, une perte de poids avec asthénie, sueurs, peut être en faveur d'un abcès cérébral, surtout si ces symptômes généraux coïncident avec un fébricule vespéral.

Quant aux signes locaux, nous n'en parleront pas ici, car ils ne posent aucun problème. Il est évident qu'une suppuration d'une plaie opératoire, un abcès des plans superficiels, sont des diagnostics aisés; la seule difficulté consistera alors à ne pas oublier dans l'ombre de ce tableau, une autre complication, infectieuse ou non.

3) Les examens para-cliniques.

En fait les examens para-cliniques sont les seuls qui permettent d'affirmer le diagnostic d'une complication infectieuse, qu'elle soit post-opératoire ou post-traumatique.

A) **La ponction lombaire** est certainement l'examen capital; elle montre surtout deux types de réaction méningée.

Le premier type est celui réalisé par la **méningite puriforme aseptique**, au cours de laquelle le liquide céphalo-rachidien contient 100 à 1.200 éléments blancs traduisant une réaction cellulaire; l'albuminorachie est légèrement élevée; il existe une hypo ou une normo glycorachie; le taux des chlorures est normal. Les examens bactériologiques et les cultures ne peuvent déceler de germes, ce qui justifie le terme du puriforme aseptique; il s'agit pourtant bien d'une complication infectieuse vraie.

Le second type est celui de la **méningite franche purulente**, ou à la pléiocytose et à l'albuminorachie s'associent des germes, non pas tellement à l'examen direct, mais surtout à la culture sur différents milieux. Seule, la recherche de germes a une valeur dans le cas d'un liquide hémorragique ou même seulement xanthochromique, ce qui est d'ailleurs souvent le cas dans les méningites post-traumatiques. Insistons sur la nécessité d'un ensemencement précoce du liquide céphalo rachidien afin de pouvoir établir un diagnostic bactériologique précis.

Un point particulier, qui fait actuellement l'objet de travaux dans le Service de notre Maître, le Professeur WERTHEIMER, est l'examen du liquide céphalo-rachidien par électrophorèse.

Cette méthode doit permettre d'une part une sûreté plus grande dans le diagnostic, d'autre part une meilleure compréhension dans les modifications biologiques pathologiques. Jusqu'à ces derniers temps, on ne disposait pour inventorier les modifications protéiques du liquide céphalo-rachidien, que de méthodes empiriques, faisant appel à des floculations par divers agents (type Benjoin colloïdal). Ces méthodes grossières ne permettaient qu'imparfaitement d'avoir une idée des variations relatives des divers groupes de protéines entre elles.

Les premiers travaux concernant une étude plus systématique de la composition du liquide céphalo-rachidien ne datent que de quelques années. On peut dire que jusqu'à présent, les seuls renseignements précis étaient d'ordre quantitatif.

La méthode de choix pour l'analyse qualitative des liquides biologiques est l'**électrophorèse**; cette méthode nécessite une préparation préalable, qui en limite l'emploi. Le taux normal des protéines du liquide céphalo-rachidien est de 0,20 gramme pour mille environ. Pour réussir une bonne électrophorèse, il faut une concentration de 10 grammes par litre, il faut donc concentrer

vingt fois le liquide céphalo rachidien pour réaliser une électrophorèse correcte. Les quantités utiles pour travailler sont de l'ordre du quart de centimètre cube; en tenant compte des pertes inévitables, il faut partir d'une quantité minima de 10 centimètres cubes de L.C.R. Si on a à faire à du liquide ventriculaire dont le taux protéique est moitié moindre, il faut doubler le chiffre de la quantité utile; si au contraire, on utilise un liquide hyperprotéique, on peut se contenter d'une quantité plus faible.

Chaque technique électrophorétique a des avantages et des inconvénients; les faire simultanément pour un même liquide permet de compenser les insuffisances.

a) la méthode sur papier a l'avantage de la simplicité, et constitue un document de référence. Elle permet de plus une analyse quantitative des diverses fractions.

b) l'immuno-électrophorèse, qui combine à la séparation électrophorétique classique, une analyse immunologique, met en évidence dans chaque fraction de nombreuses sous-fractions qui correspondent à des quantités immunologiquement semblables. C'est ainsi que dans le sérum on peut compter 18 fractions alors que les méthodes classiques n'en révélaient que 5.

c) l'électrophorèse au gel d'amidon, ajoute aux critères de séparation classiques, **un critère dimensionnel** : les mailles du gel d'amidon sont suffisamment fines pour gêner la migration des grosses molécules ayant tendance à migrer très loin. (Cette technique permet par exemple de faire le diagnostic d'une macro globulinémie type Waldenström).

La technique de dosage des protéines est celle citée par O. Meulemans, à l'acide tri-chloracétique à 3 pour mille et lecture de l'absorption du précipité à 450 m μ . Cette technique est à la fois très précise et très fidèle.

Ces diverses méthodes ont permis de déterminer la teneur en protéines du liquide céphalo-rachidien qui contient :

- une pré-albumine (parfois 50 % de la fraction albumine).
- une albumine, représentant toujours 50 à 70 % de la teneur protéique totale.
- une post-albumine inconstante.
- une « fast alpha 2 » globuline, en faible quantité.

— une « bêta C » globuline, toujours très accentuée et correspondant à la siderophiline.

— des fractions faibles d'haptoglobines.

— presque toujours, une ligne de « slow alpha » 2 globuline, correspondant au séro-mucoïde alpha 2 lourd de Schultze.

— enfin les gamma globulines sont presque toujours absentes du liquide.

Ces divers constituants apparaissent dans une disposition caractéristique au cours de l'électrophorèse au gel d'amidon (voir schéma).

L'infection du liquide céphalo-rachidien entraîne une augmentation de la teneur protéique : nous avons pu observer des taux allant jusqu'à 3 grammes pour mille, et même dans un cas de méningite à protéus 5 grammes pour mille. Ces notions sont classiques. Mais l'intérêt de ces nouvelles méthodes réside dans la possibilité d'**affirmer le début d'une infection avant que les germes puissent être trouvés, en recherchant les modifications relatives des divers constituants protéiques.** Il est encore trop tôt pour tirer des conclusions, mais à la lumière des travaux poursuivis par Manuel Y. et De Rougemont dans le Service du Professeur WERTHEIMER, il semble que l'on puisse observer les modifications suivantes :

— disparition inconstante de la pré-albumine,

— forte augmentation de l'albumine,

— très forte augmentation des gamma globulines.

Dans le schéma suivant (que nous traçons d'après les photographies présentées par Manuel Y. dans sa thèse) (2/27) nous voyons l'aspect d'un liquide normal et celui d'un liquide prélevé au cours d'une méningite.

La poursuite de ces travaux laisse entrevoir l'espoir prochain de progrès importants dans le diagnostic des complications infectieuses en neurochirurgie.

B) **L'examen du fond d'œil**, manque de valeur pour le diagnostic des complications infectieuses, mais présente un intérêt car en affirmant l'absence d'œdème papillaire, il permet la ponction lombaire. Très rare, la rétinite septique peut parfois confirmer un

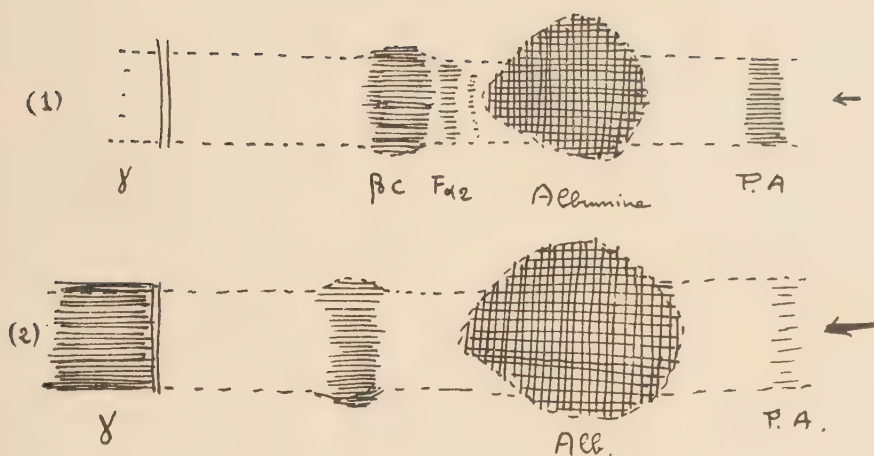


Fig. 13.

Aspects des divers constituants protéiques :

(1) : dans le L.C.R. normal.

(2) : dans le L.C.R. infecté.

P.A. : préalbumine ; Alb. : albumine ; Fa_2 : « Fast Alpha 2 » globuline ; βC : « Béta C » globuline ; γ : Gamma globuline.

(d'après MANUEL Y. Thèse LYON, 1961).

diagnostic de septicémie ou de septicopyohémie. La présence d'un œdème papillaire fait évoquer un abcès au cours des complications tardives. Au contraire, l'atrophie de la papille peut s'observer dans les arachnoïdites optochiasmatiques ou dans les séquelles tardives des méningites septiques.

C) **L'Electro-encéphalogramme** apporte des données complémentaires souvent utiles. Nous envisagerons la valeur des signes électriques dans le diagnostic des diverses complications infectieuses.

a) Dans les complications des parties molles, il peut sembler a priori que l'électro-encéphalogramme n'ait pas grande valeur diagnostique, mais son intérêt réside dans le fait qu'il peut permettre de soupçonner une autre complication sous-jacente : c'est le cas de « l'abcès én bouton de chemise » ; nous avons eu l'occasion d'observer dans le service un cas où le diagnostic d'une lésion parenchymateuse fut porté grâce à l'examen du tracé électrique chez un malade qui présentait un abcès superficiel.

b) Les méningites sans troubles de la conscience peuvent ne pas donner de perturbations électriques, mais en général on observe :

— un ralentissement global de l'activité cérébrale, plus ou moins important, allant d'une activité thêta de 5 à 7 cycles par seconde, à des ralentissements delta de 1 à 4 cycles par seconde.

— fréquemment aussi, on retrouve des troubles de la vigilance traduisant une obnubilation ou un coma vigil, et s'objectivant sur le tracé par :

- une absence de réactivité aux stimulations auditives, visuelles, ou nociceptives,
- des modifications à type de blocage éphémère des ondes lentes, ou au contraire apparition d'ondes lentes (inversion du mode de réaction sensorielle).

c) Au cours de l'empyème extra ou sous-dural, et au cours des abcès cérébraux, les signes sont identiques à ceux décrits précédemment, mais sont localisés, permettant de faire un diagnostic topographique précis. On note des ondes delta, amples et irrégulières, mais ces signes électriques ne peuvent permettre de faire le diagnostic entre processus intra ou extra cérébral. L'argument de fréquence joue en faveur de l'abcès.

Dans l'observation suivante les données du tracé électrique ont contribué à établir le diagnostic.

Monsieur Den... Jean, âgé de 44 ans, reçoit le 19.10.57 un bloc de béton sur la tête. On constate une plaie frontale supérieure gauche paramédiane.

Un mois plus tard, s'installe une hémiparésie droite, puis apparaissent des crises bravaïs jacksonienne. Le tracé électrique montre des ondes lentes au niveau du vertex. On évoque un abcès post-traumatique.

L'intervention, le 28.11.57 permet l'évacuation d'un abcès fronto temporal gauche, avec foyer d'ostéite.

Le tracé électrique post-opératoire est redevenu normal.

Le 27.9.58 se produisent des crises adversives, et sur l'électro-encéphalogramme apparaissent des pointes pseudo-rythmiques temporales gauches.

Par la suite les tracés se normalisent, le malade ne présente plus de crises et le 17.9.60, le septième tracé est entièrement normal.

d) Au cours des phlébites cérébrales l'E.E.G. révèle un micro-voltage et une désorganisation de l'activité de tout un hémisphère.

Lorsque la complication infectieuse est guérie, on voit persister d'importantes anomalies sous la forme d'ondes lentes; ces anomalies objectivent des ramollissements ou des thromboses veineuses localisées. Puis apparaissent des foyers de pointes traduisant l'installation de séquelles épileptiques.

e) Dans les complications post-opératoires, l'E.E.G. s'il montre des signes de souffrance plus importants peut être en faveur d'une complication infectieuse. Au contraire, lorsqu'apparaît un micro-voltage il faut plutôt soupçonner un hématome extra ou sous-dural.

Ainsi l'E.E.G. qui permet de façon exceptionnelle le diagnostic présente pourtant un intérêt capital, car il montre le retentissement des complications infectieuses sur l'activité électrique cérébrale.

D) Quant **aux autres examens**, V.S., N.F., ils ont une certaine valeur dans le cas de complications tardives. Une polynucléose peut servir à étayer un diagnostic d'abcès intra-cérébral en présence d'une scène d'hypertension intra-crânienne.

II) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel demande souvent un certain nombre d'examens para-cliniques pour être précisé.

L'E.E.G. a une valeur discriminatoire permettant, dans le cas d'un tracé asymétrique, par exemple, d'évoquer la possibilité de complications hémorragiques.

A) **Les complications hémorragiques** constituent en effet le problème majeur du diagnostic différentiel. Les hématomes extra, sous-dural ou intra-cérébral, post-opératoire ou traumatique ont un certain nombre de signes cliniques propres qui les font évoquer :

- Evolution avec troubles de la conscience progressifs,
- Apparition d'un déficit neurologique,
- Signes généraux pauvres.

Mais cette symptomatologie schématique et opposée point par point à celle des complications infectieuses, n'est pas toujours aussi nette.

Même sans syndrome commotionnel, on peut observer lors de complications hémorragiques, des signes généraux alarmants. Dans ces cas l'apport des perturbations de la formule leucocytaire est précieux : une leucocytose à polynucléaires est en faveur d'une complication infectieuse.

Certaines complications hémorragiques peuvent se manifester par une raideur de type méningée, qu'il s'agisse d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, post-opératoire ou post-traumatique, d'un épanchement dans la fosse cérébrale postérieure, ou d'un engagement cérébral survenant à la suite de l'expansion d'une collection hémorragique; dans ce dernier cas cependant, la raideur de la nuque est souvent asymétrique, et il s'y ajoute volontiers alors des signes d'atteinte cérébelleuse, une atteinte des nerfs crâniens (du VI au XII) et un nystagmus. L'état du malade entraîne une grande difficulté dans la recherche de ces symptômes. L'hémorragie intraventriculaire entraîne elle aussi un tableau méningé, mais il s'y associe un syndrome d'hypertension intra-crânienne, une hyper-réflexivité et une raideur diffuse.

L'observation suivante illustre la difficulté du diagnostic entre complications hémorragiques et complications infectieuses.

M. Ben... Abd-el-Kader, âgé de 30 ans, est admis à la suite d'un accident de la circulation ayant eu lieu le 10.9.60 à 13 heures 30; on constate l'existence d'une plaie crânio-cérébrale temporo-occipitale droite avec issue de matière cérébrale, et otorrhagie droite. L'intervention immédiate permet l'ablation des esquilles; la dure-mère est fermée grâce à une plastie de fascia lata.

Le 12.9.60 l'état est le suivant :

- Coma P5 R3 D2 VI.
- Mydriase bilatérale.
- Encombrement broncho-pulmonaire,

bref, le tableau est très sombre.

Le 19.9.60 l'examen du fond d'œil révèle un œdème papillaire bilatéral. Il n'existe pas de signes neurologiques en foyer.

Le 22.9 état identique.

Le tracé électrique est très perturbé en raison des lésions cérébrales traumatiques.

Le 30.9 état stationnaire. Comme la cicatrice est tendue, on pratique une ponction qui ne ramène ni pus, ni sang.

Le 7.10 s'installe une température hectique : est-elle d'origine centrale ou témoigne-t-elle de l'installation d'une complication infectieuse? L'état neurologique est inchangé.

Une ponction ventriculaire ramène un liquide clair contenant 4 éléments et dans lequel on ne trouve pas de germes.

Une réintervention est alors décidée : évacuation d'un vaste foyer de contusion hémorragique temporo-pariéto-occipital droit. Drainage.

La température s'abaisse légèrement, mais l'état change peu. La plaie se désunit et on constate un écoulement liquidien louche.

Survient alors une réaction méningée : diverses ponctions lombaires permettent d'assister à l'augmentation progressive des éléments cellulaires jusqu'à 2.500 par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien qui contient en outre des staphylocoques blancs.

Le 3.12 le coma s'est un peu amélioré (P3 R1 D1 V1) mais des escharres apparaissent, et malgré tous les traitements le blessé meurt le 1.1.61.

Devant ces hésitations, et lorsque l'état du malade le permet, il faut avoir recours aux examens para-cliniques et surtout à l'artériographie.

L'artériographie carotidienne, même lorsqu'on ne peut obtenir qu'un cliché en face, permet de diagnostiquer un hématome tant extra dural que sous-dural; l'abcès ou l'hématome intra-cérébral ne lui échappent pas. L'extension des indications de l'artériographie, le perfectionnement de sa technique permettent de trancher dans un grand nombre de cas difficiles. Elle permet encore de dépister un engagement cérébral.



Fig. 14.

Rou... Artériographie carotidienne de face montrant engagement cérébral.



Fig. 15.

Rou... Artériographie carotidienne : profil faisant suspecter une formation arrondie du lobe frontal.

M. Rou... André, âgé de 40 ans, est blessé par un clou rouillé en août 60. Par la suite il présente des épisodes ou s'intriquent un tableau neurologique (Hémiplégie gauche) une température subfébrile. Il est alors adressé dans le Service où l'on constate le 25.9.60 :

— Conscience normale, mais céphalées et vomissements.

— Hémiparésie G.

S'agit-il d'un processus hémorragique? D'un processus infectieux? La température à 38° fait envisager la possibilité d'une encéphalite pré-suppurative.

L'artériographie carotidienne montre :

— une image ronde frontale droite,

— un engagement.

L'intervention découvre et enlève un abcès de la partie moyenne du lobe frontal droit.

Lès suites opératoires sont troublées, mais le malade récupère progressivement et quitte le Service le 9.1.61. Une lettre du 5.9.61 nous apprend qu'il s'améliore de plus en plus.

B) **Le syndrome commotionnel**, ou l'œdème simple post-opératoire ou traumatique sont plus difficiles à différencier car ils constituent souvent la cause des poussées hyperthermiques et apparaissent volontiers chez un malade comateux dont l'évolution de la conscience est difficile à numérer; le déficit neurologique y représente alors un signe contingent.

C) Il est des **cas particuliers** :

1°) Dans le cadre de la chirurgie de l'abcès cérébral la méningite par inoculation per-opératoire est le plus souvent bâtarde. Le diagnostic n'en est fait que par la ponction lombaire. De même la récurrence de l'abcès ou la prolongation de l'évolution d'une poche oubliée au cours de l'exérèse d'un abcès multilobé pose des problèmes difficiles; mais il ne s'agit pas dans ces cas de complications infectieuses à proprement parler. Il en est de même de la méningite tuberculeuse après exérèse d'un tubercule ou de la contamination méningée au cours de l'ablation de kyste hydatique.

2°) Au cours de la chirurgie des tumeurs épidermoïdes on peut observer au cours des suites post-opératoires un syndrome méningé prolongé dont les signes cliniques n'ont rien de particulier. La réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien est **du type lymphocytaire**. Cette complication avait déjà été observée et décrite par CUSHING, il y a longtemps. Il s'agit, non pas d'une

méningite septique, mais d'une **réaction méningée d'origine chimique due au contact du contenu de la tumeur épidermoïde** avec les espaces sous-arachnoïdiens. Sa thérapeutique est essentiellement préventive en évitant la diffusion du contenu sébacé lors du curetage de la lésion.

3°) Envisageons enfin deux points particuliers, bien qu'ils soient un peu à la limite de cette étude : nous ne ferons que les évoquer.

a) D'une part, le diagnostic d'une réaction méningée pure sans hyper-albuminorachie au cours des métastases cérébrales; elle peut être due à une méningite métastatique avec envahissement des espaces par les cellules tumorales; **il ne s'agit pas d'une complication infectieuse, mais cette méningite cellulaire peut toujours se compliquer de surinfection.**

d) A l'inverse, se pose parfois le diagnostic d'une hyperalbuminorachie isolée sans réaction cellulaire : **elle n'est jamais due à une complication infectieuse**, et en dehors des causes médicales elle s'observe au niveau du rachis parce qu'il y a un blocage (c'est la dissociation albumino-cytologique classique) et dans le cas de lésions encéphaliques surtout lorsque les tumeurs affleurent le cortex ou envahissent les méninges : c'est notamment le cas des neurinomes de la région de l'angle ponto-cérébelleux.

III) ON DEVRAIT ENFIN ENVISAGER UN DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

De ces complications infectieuses mais c'est ce que nous allons étudier au cours du chapitre suivant : en passant en revue les diverses causes de complications infectieuses, nous pourrons faire un parallèle avec la prévention et la thérapeutique.

CHAPITRE IV

LES CAUSES DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES EN NEUROCHIRURGIE

La multiplicité des lésions et des affections intéressant la neurochirurgie, les difficultés techniques, la fragilité des tissus, l'état souvent grave des malades, laissent prévoir la diversité dans le déclenchement et la propagation des complications infectieuses. Les facteurs s'associent souvent et les mécanismes invoqués sont nombreux. Cependant pour plus de clarté dans l'exposé de ces causes, nous envisagerons séparément les complications post-opératoires, et les complications d'origine traumatique.

1) Les complications au cours des traumatismes crâniens.

L'origine et le mécanisme des complications infectieuses traumatiques sont différents selon que le traumatisme est fermé ou ouvert. Cependant la majeure partie des surinfections est due dans les deux cas à l'établissement (plus ou moins apparent), **d'une communication entre l'extérieur et la cavité crânienne.**

a) Dans le cas de plaie ouverte.

Classiquement on distinguait autrefois deux catégories de blessures : plaies de la pratique civile et plaies de guerre. De nos jours il n'est plus nécessaire de conserver cette distinction car la variété des accidents de la circulation, du travail, entraîne des lésions semblables à celles de certaines blessures de guerre.

Dans les plaies crânio-cérébrales, les lésions sont souvent intriquées, que la porte d'entrée soit large (délabrement crânio-cérébral par choc appuyé avec large surface d'impact) ou punctiforme (plaie par balle), et l'atteinte primitive de chacun des divers plans peut être à l'origine d'une infection qui reste localisée ou se propage à d'autres plans. Aussi il est plus simple d'envisager chacun de ces plans de façon analytique.

Les téguments déchirés, contus, dilacérés, constituent le premier appel à l'infection, par suite de la rupture de la barrière protectrice. Deux facteurs interviennent particulièrement :

— l'imprégnation par des graviers, de la terre, des débris de verre...

— le risque de nécrose, lorsque les lésions intéressent un pédicule vasculaire important.

Les vastes décollements sont à l'origine de volumineux hématomes sous-cutanés qui risquent de se surinfecter, d'où l'importance de faire une hémostase soignée (ou de drainer).

L'atteinte osseuse est soit localisée à une table, soit plus étendue (Lois de GURDJIAN et WEBSTER). Ce qui importe ici, c'est, outre la rupture de la barrière osseuse, l'irrégularité des surfaces fracturées, ou leur écrasement. La projection de débris osseux conditionne l'infection profonde.

Les méninges déchirées mettent en contact les espaces sous-arachnoïdiens et l'encéphale avec l'extérieur. C'est un facteur prépondérant de surinfection.

Le cerveau présente au niveau du point d'arrivée de l'agent vulnérant, une zone d'attrition. La bouillie cérébrale et les caillots constituent un remarquable milieu de culture pour les microbes, d'où l'importance d'un parage soigneux et complet.

Quant à la plaie ventriculaire elle ajoute un énorme risque d'infection aux causes précédemment exposées, en établissant une communication entre les cavités ventriculaires et l'extérieur. Elle implique une reconstitution correcte et rapide des divers plans.

L'atteinte encéphalique diffuse est fréquente dans ces traumatismes graves. Elle est à l'origine de difficultés dans le diagnostic.

Tous les plans atteints peuvent être la cause d'une complication infectieuse. Soulignons qu'aucun ne doit être négligé. Nous pensons en particulier à la simple plaie du cuir chevelu que nous avons si souvent l'occasion d'observer dans les services de garde. Sa banalité même risque parfois, sinon de la faire négliger, du moins de lui apporter une attention restreinte. Or les conditions d'asepsie s'imposent à son égard, ainsi qu'un parage correct, et qu'une hémostase soigneuse, car elle peut se surinfecter, et constitue alors un foyer d'où l'infection peut s'étendre, d'autant plus facilement que l'on n'a pas remarqué une fissure osseuse sous-jacente.

Si cette atteinte des différents plans suffit par elle-même à expliquer le risque d'infection, il faut encore considérer par quel mécanisme l'infection s'installe. Il s'agit d'une infection exogène au cours de laquelle les germes empruntent le trajet ouvert par la plaie. Mais d'autres facteurs interviennent. La stase liquidienne et l'hypertension intra-crânienne favorisent l'infection (ce mécanisme a été invoqué dans la constitution du fungus cérébral). Les corps étrangers (projectiles, débris du sol, verre, etc...) et les esquilles osseuses représentent un double support pour l'infection: ils créent un trajet aux microbes qu'ils entraînent, et par les lésions cérébrales participent à la formation d'une « bouillie » cérébrale particulièrement propice à la pullulation des microbes.

Mais, il faut le souligner, la cause la plus fréquente de l'infection est représentée par **l'insuffisance du parage initial ou par l'obturation incomplète du plan dural** (la désunion secondaire aboutit au même résultat).

En résumé, ce genre de traumatisme expose à toutes les lésions infectieuses que nous avons étudiées : infections superficielles, ostéites et ostéomyélite, méningite, encéphalite et fungus cérébral, abcès. Le risque de septicémie est naturellement toujours à craindre.

L'observation suivante, plutôt qu'une complication post-opératoire, illustre l'étiologie que nous venons d'envisager : la plaie crânio-cérébrale mettant en communication l'encéphale avec l'air extérieur et les cavités septiques.

M. Dub... Henri, âgé de 36 ans, entré le 30.4.61 et décédé le 17.5.61, victime d'un accident de la route, est amené dans le coma. Il subit une intervention immédiate, mettant en évidence une plaie crânio-cérébrale avec des lésions du sinus frontal gauche et du toit de l'orbite. Après le parage

du foyer de contusion, on rétablit la dure-mère par une plastie de fascia lata.

Mais la plaie devait suppurar, et au 3^e jour une méningite à pyocyanique s'installait.

b) Dans le cas des traumatismes fermés.

Il nous faut scinder en deux ce cadre, car s'il est des traumatismes véritablement fermés, il en est d'autres où les examens complémentaires ou une intervention consécutive à une complication révèlent l'existence d'une solution de continuité.

1^o) Traumatismes fermés vrais :

Il est rare que l'infection vienne compliquer ce genre de traumatismes. On a pourtant pu observer la surinfection d'un hématome sous-dural ou extra-dural entraînant la formation d'un empyème. Quant à l'infection survenant après l'intervention pour un hématome, elle n'a pas sa place ici, faisant partie des complications post-opératoires. Des abcès post-traumatiques tardifs après des traumatismes fermés parfois oubliés sont retrouvés. On a discuté dans ces cas la propagation hémotogène des germes. En réalité il s'agit souvent de lésions méconnues que l'intervention révèle par la suite. C'est pourquoi devant une complication infectieuse survenant après un traumatisme fermé, il faut répéter les examens, et au besoin décider une intervention exploratrice à la recherche d'une déchirure durale méconnue, d'une fracture ignorée, d'un canal communiquant avec une cavité septique. Ces traumatismes entrent alors dans le groupe que nous allons envisager maintenant.

2^o) Traumatismes « fermés » avec des lésions mettant en communication la cavité crânienne avec l'extérieur ou avec les cavités septiques de la face.

Dans ces cas, **l'infection est presque obligatoire**. Elle représente en tous cas un risque considérable qui doit entrer en ligne de compte dans le choix de l'attitude thérapeutique.

Parmi les fractures fermées de la voûte crânienne, seules celles qui intéressent le frontal présentent un risque important de complications infectieuses. La simple fracture de la paroi antérieure des sinus n'offre que des dangers limités; par contre les fractures-enfoncements, les éclatements du sinus, les fractures de la paroi

postérieure comportent des dangers majeurs d'autant plus qu'elles peuvent irradier à la base. En effet de telles lésions mettent en communication les espaces méningés avec une cavité septique. Voici deux observations de blessés qui présentaient de telles lésions : dans la première, l'intervention a permis d'éviter la surinfection; dans la seconde l'évolution spontanée a conduit à une méningite et à un abcès cérébral.

M. Co..., 18 ans, est victime d'un accident de la route : traumatisme crânien sans perte de connaissance, dislocation du sinus frontal se prolongeant vers la base. Intervention immédiate : parage, plastie durale, exérèse de la muqueuse du sinus frontal, fermeture.

Suites simples. Guérison.

M. Ma..., 32 ans, présente après un traumatisme crânien (5.6.59) une fracture du frontal droit irradiée au sinus et à la base.

38 jours plus tard apparaît un syndrome méningé (13.7.59).

Le 22.7.59 : l'intervention montre l'existence d'un abcès du lobe frontal, et une ventriculite suppurée. On place de la Soframycine localement et le malade reçoit comme traitement post-opératoire : Pénicilline, Streptomycine, Tifomycine.

L'examen du L.C.R. prélevé au cours de l'intervention révèle des staphylocoques dorés et blancs.

Mais après une amélioration transitoire le blessé présente à nouveau une méningite, dont l'agent est cette fois une *Moraxella*. Décès le 5.10.59.

Les fractures de l'orbite peuvent aussi entraîner de redoutables conséquences, car elles sont le plus souvent méconnues, même si le bilan initial est fait correctement, comme le montrent les deux observations suivantes :

L'enfant Nar... Italo, âgé de 3 ans 1/2, subi fin mars 1959 un traumatisme : il s'enfonce une pointe rouillée dans la région sous-orbitaire droite. Quelques jours plus tard, l'enfant présente des signes de méningite.

Il fera ainsi 4 méningites purulentes avant d'être adressé dans le Service pour une exploration.

Tous les examens para-cliniques pratiqués, fond d'œil, examen O.R.L., radiographies du crâne, tomographies de la base, artériographie carotidienne bilatérale, pneumoencéphalographie gazeuse, sont négatifs et ne peuvent mettre en évidence aucune lésion.

Par ailleurs, le tracé E.E.G. est normal et le L.C.R. retiré par P.L. ne montre que 30 éléments cellulaires exclusivement représentés par des lymphocytes. Il n'y a pas de microbe, pas de B.K., les cultures demeurent stériles, l'albuminorachie et la glycorachie sont normales.

Le 22.4.60, l'intervention allait enfin permettre un diagnostic étiologique de ces méningites récidivantes post-traumatiques; l'exploration de la base montre, en effet, l'existence d'adhérences cérébrales au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde, témoignant de l'évolution passée d'un processus infectieux à ce niveau. A la partie moyenne du fond de l'orbite, existe une fissure de 6 à 8 mm avec adhérence de la dure-mère mais sans perforation durale visible. Fermeture. Suture. Pas de drainage.

Les suites opératoires sont extrêmement simples, puisqu'à partir du 4^e jour l'apyrexie s'installe, le degré de conscience est normal.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de cerveau prélevé au cours de l'intervention devait confirmer la pathogénie puisqu'au milieu d'une réaction inflammatoire intense se trouvaient des corps étrangers osseux et autres.

M. Rou... André, âgé de 40 ans, se fait une blessure par un clou rouillé, en août 1960.

Quatre jours après, apparaissent une hyperthermie, une diarrhée, une asthénie, l'état général est précaire.

Le 26 août, il constitue une hémiplégie gauche; la ponction lombaire est normale de même que le fond d'œil, ce premier épisode devait guérir en 8 jours par un traitement de corticoïde et de Tifomycine.

Le 25.9.61, l'hémiplégie réapparaît; il s'y ajoute des crises convulsives, il existe une hyperthermie à 38. Ces troubles régressent encore en trois jours.

Le 8.10.61, le même tableau se reproduit avec en plus des céphalées et des vomissements. A l'entrée dans le Service le 10.10.60, la conscience est normale, il n'existe qu'une hémiparésie gauche sans signe de babinski et un bilan complet conduit au diagnostic d'encéphalite présuppurative temporaire droite.

Un traitement par la terramycine I.V. à la dose d'un gramme par jour est institué.

Mais le 16.10.60, le malade s'aggrave; une nouvelle artériographie carotidienne montre un engagement et une image ronde à la partie postérieure du lobe frontal droit.

Le 17.10.60, l'intervention permet l'exérèse d'un abcès encapsulé dans la partie moyenne du lobe frontal droit.

Les suites opératoires ont été très troublées par une hyperthermie à l'origine de laquelle on a pu trouver aucun germe, par une hémiplégie flasque, des troubles de la déglutition, des escarres de décubitus et une nette atelectasie pulmonaire droite.

Ainsi malgré un traitement post-opératoire de Terramycine I.V. à la dose de 1 gr. par jour et de Tifomycine I.M. à la dose de 2 gr. par jour, l'opéré continue de s'aggraver.

Il devait pourtant s'améliorer progressivement, mais devait conserver des crises épileptiformes à titre de séquelle lors de la sortie du Service.

Les fractures de la base exposent aux complications infectieuses, lorsqu'elles sont « communicantes »; car alors, l'existence d'une brèche ostéodurale faisant communiquer l'espace sous-arachnoïdien et les cavités de la base (face, et cavités de l'oreille) fait courir le risque d'une infection de trois manières :

- soit installation d'une méningite,
- soit fistule de liquide céphalo-rachidien, qui s'extériorise par la voie nasale (rhinorrhées) ou auriculaire (otorrhées),
- soit pneumatocèle, collection aérienne qui comporte les mêmes risques.

Ces divers mécanismes d'inoculation de l'infection peuvent être isolés ou s'associer.

En 10 ans (1949 à 1959) sur les 68 cas de fistules liquidiennes post-traumatiques observées dans le Service du Professeur Wertheimer, 23 méningites furent notées, se répartissant ainsi :

- les 15 otorrhées ont entraîné 3 méningites (soit 20 %),
- les 53 rhinorrhées se compliquèrent 20 fois de méningites (soit 38 %).

L'observation que nous présentons maintenant a trait à un poly-traumatisé dont les lésions crâniennes entraînent une infection à Staphylocoque.

M. Gou..., 20 ans, est victime d'un accident de la circulation le 7.6.58 : traumatisme crânien avec coma pendant 5 jours, plaie du cuir chevelu, rupture de rate.

Le 10 juillet, le blessé qui souffre de céphalées, présente une rhinorrhée.

Il est adressé pour bilan dans le Service le 29 juillet. On constate :

- un enfoncement de l'arcade orbitaire gauche,
- une déviation de la cloison nasale,
- une pneumatocèle.

L'intervention permet :

- de combler une brèche dure de 4 centimètres,
- de retirer un liquide contenant des staphylocoques dorés.

Suites simples. Guérison.

c) Cas particuliers : traumatismes associés.

Le risque d'infection est multiplié chez un traumatisé crânien qui présente par ailleurs des lésions extra crâniennes susceptibles de s'infecter : fractures ouvertes, délabrements musculaires, plaies très souillées.

Le traumatisme crânio facial rejoint par bien des points les traumatismes de la base et du frontal. En effet les fractures du massif facial supérieur (fracas du nez, de l'éthmoïde) entraînant des délabrement importants, et souvent une contusion de la base du cerveau, peuvent être la cause d'une large communication cérébro-méningée. La fistule de liquide céphalo-raphidien est parfois difficile à éviter. L'attitude thérapeutique est délicate chez ces grands blessés dont le pronostic vital est souvent en jeu.

Les disjonctions crânio faciales, de quelque type qu'elles soient, entrent dans ce cadre.

Quant aux traumatismes crânio cervicaux, de plus en plus fréquents c'est surtout par l'ignorance d'une lésion à minima de la colonne cervicale qu'ils posent des problèmes. En effet au cours de la surveillance de ces blessés, la découverte d'une raideur de la nuque peut être rapportée à tort à une infection méningée.

II) LES COMPLICATIONS AU COURS DES INTERVENTIONS NEURO-CHIRURGICALES

Nous envisagerons successivement les causes pré-opératoires, les causes per-opératoires, les causes post-opératoires.

A) Les causes pré-opératoires.

Deux facteurs surtout vont intervenir :

- la nature de la lésion,
- l'état du malade.

Quant à la préparation pré-opératoire du malade nous l'envisagerons dans le chapitre thérapeutique.

a) La nature de la lésion.

Certaines lésions sont septiques d'emblée, c'est le cas des abcès cérébraux. Ces lésions possèdent au départ un potentiel évolutif infectieux.

Mais d'autres lésions ont aussi un potentiel infectieux, c'est le cas des métastases cérébrales des néoplasmes pulmonaires, qui, même si elles n'ont pas donné lieu à un abcès métastatique grave, sont souvent dues à des embols de colonies cellulaires contenant des germes qui pourront, à la faveur de l'intervention, proliférer et infecter secondairement le foyer opératoire et les méninges.

b) Le second facteur est **l'état du patient.**

L'âge, la fatigue, l'état général, les tares associées (diabète, éthylisme) interviennent certainement.

Mais ce qui compte le plus, c'est l'état du cuir chevelu ou des téguments où sera tracé le dessin de l'incision. Ce problème sera envisagé au cours de la thérapeutique préventive.

B) Les causes per-opératoires.

Les causes per-opératoires sont certainement très nombreuses car il est possible, comme l'ont montré les statistiques des auteurs Anglo-Saxons, que la confiance aveugle en l'antibiothérapie systématique ait diminué la rigueur des principes d'asepsie qui présidait autrefois à toute intervention. Ainsi tous les facteurs doivent être analysés, de même que les gestes pour permettre une asepsie plus parfaite.

1 Cette rigueur constitue la lutte la plus efficace contre les risques d'infection per-opératoire en neuro-chirurgie; comme c'est également, avec un peu de discipline, un des moyens de lutte les plus faciles à appliquer, on conçoit toute l'importance qu'il y a à envisager successivement les divers points de départ possibles de l'infection.

a) **Le matériel** peut être une cause de contamination infectieuse, non pas tant le matériel métallique, mais surtout le matériel qui ne supporte pas les hautes températures, posant des problèmes de stérilisation, et les prothèses incluses, tels les tubes de dérivations. Dans ce cas, la nature de la dérivation joue par elle-même un rôle, car elle peut donner lieu à une réaction irritative du fait de sa nature chimique : c'est ainsi que se sont opposés les partisans du caoutchouc et ceux de la matière plastique pour les tubes de dérivation, ceux qui font des plasties de dure-mère avec un matériel aponévrotique, et ceux qui les font avec du matériel hétérogène stérilisé (amnios ou même matière plastique).

Dans la chirurgie plastique reconstructrice de la voûte crânienne s'opposent encore aux partisans de l'emploi d'os autogène, ceux qui préfèrent l'os hétérogène, où même ceux qui utilisent le métal (autrefois l'or et le platine, actuellement le tantale), enfin la matière synthétique (résine acrylique).

En fait, dans tous les cas où une transplantation de matière inerte est nécessaire, et en dehors même de la nature du matériel, **c'est l'asepsie du geste opératoire lui-même qui compte ainsi que la fermeture des différents plans** afin d'isoler la prothèse de façon étanche du milieu extérieur.

b) **La salle d'opération, le personnel, les spectateurs** sont des causes fréquentes d'infection per-opératoire.

Les gestes inutiles, comme l'ouverture et la fermeture de portes de façon répétée, les allers et venues sont autant de facteurs qui créent des tourbillons dans l'atmosphère de la salle, déplaçant ainsi les germes qui peuvent être situés sur les murs, le plafond, le scialytique.

Quant au problème des spectateurs d'une intervention, il pourrait être résolu par la télévision et l'observation stricte des principes de protection et d'aseptie. Les vêtements de ville sont pratiquement toujours infectés et la mince barrière d'un sarrau, fut-il stérile, n'est certainement pas suffisante pour la protection. Que dire alors des spectateurs qui entrent en costume de ville sans calot ni masque dans la salle d'opération; le fait de tenir contre sa bouche un masque de gaze dont les cordons pendent librement n'est certes pas non plus un moyen très efficace.

Il est bien évident que, lorsque le personnel est porteur d'infection de quelque nature qu'elle soit, ce risque est singulièrement multiplié.

c) **Le malade lui-même** peut être une cause d'infection per-opératoire d'une part par les escarres dont il peut être atteint et par la trachéotomie qui a pu être un geste préliminaire nécessaire.

L'installation du malade sur la table représente encore un danger supplémentaire de contamination par les gestes qu'elle entraîne.

d) **L'opérateur et ses aides**, sont certainement une des causes importantes de l'infection per-opératoire. Les mains, même lavées, même brossées pendant 10 minutes et désinfectées cons-

ciencieusement sont toujours contaminées du fait de la macération dans les gants de caoutchouc avec dilatations des pores de la peau. Des prélèvements pour examen bactériologique ont été réalisés : ils ont révélé que les téguments de la main du chirurgien après un quart d'heure, au maximum une demi-heure, **sont toujours devenus septiques**. De plus, la perforation de l'extrémité digitale d'un gant, sa déchirure, lorsque les gants sont arrivés à un degré de solidité des plus douteuses, parsemés de pièces multiples, constituent autant de facteurs supplémentaires de contamination.

De plus, si le chirurgien ou l'un de ses aides est porteur d'une infection notamment staphylococcique, le risque de surinfection devient énorme : les auteurs anglo-saxons par des statistiques précises, ont apporté des faits qui confirment cette hypothèse. Nous avons eu l'occasion d'être personnellement l'agent malheureux d'une telle surinfection :

Etant externe à l'Hôpital E.-Herriot, et hospitalisé pour un abcès staphylococcique en voie guérison, nous avons été demandés comme aide pour la cure chirurgicale d'une hernie discale; dans les suites un gros hématome infecté, avec nécrose purulente des tissus nécessitant une mise à plat fut observée. La staphylocoque doré retrouvé dans cette plaie avait des caractères strictement identiques à celui dont nous étions porteurs. La résistance pratiquement totale aux antibiotiques était aussi la même.

La projection, par la bouche et par le nez, de particules septiques est un danger non négligeable surtout s'il existe une toux : dans ces cas, la protection d'un masque constitué par une épaisseur ou deux de gaze est notoirement insuffisante, surtout si le nez n'est pas caché. Les auteurs allemands préconisent l'emploi d'un masque à **8 épaisseurs au moins**. Dans notre ville même ce problème a été résolu par certains chirurgiens qui ont adopté un masque en matière plastique étanche.

e) Au cours de **l'intervention elle-même**, les fautes les plus diverses peuvent donner lieu à des complications infectieuses. Nous ne parlerons pas des fautes grossières d'asepsie, comme celle qui consiste à mal mettre un sarrau ou des gants, à toucher ou à frôler des objets ou des personnes non stériles.

— Au cours de la mise en place des champs, ces derniers sont souvent souillés parce qu'ils frôlent un matériel métallique, lors-

qu'on les a retournés avant de les poser, ou parce qu'on les traîne sur le malade avant de les appliquer aux pourtours du champ opératoire.

Il est surtout un fait sur lequel nous devons insister : **un champ mouillé, quelle que soit l'épaisseur de la toile présente une contamination identique sur les deux surfaces.** Le large emploi de soluté pour le lavage ou pour la prévention du dessèchement au cours de la neuro-chirurgie, explique l'importance de ce danger de contamination. Donc tout champ qui, mouillé, ne repose pas sur une toile imperméable doit être considéré comme contaminé, et représente le même danger septique que l'objet sur lequel il repose.

— Au moment de la fermeture de la plaie et de la confection du pansement, les causes de l'infection deviennent alors extrêmement nombreuses : les champs sont enlevés, en touchant souvent la cicatrice; les mains de l'opérateur, qui ne sont plus stériles sont dégantées; les compresses qui sont placées sur la plaie peuvent glisser; de plus à ce moment la hâte intempestive qui est souvent manifestée (pour des raisons bien compréhensives pour manque de personnel) à subtiliser les instruments sur la table de l'opérateur entraîne autant d'agitation inutile et susceptible d'augmenter les risques d'infection.

C) Les causes post-opératoires.

Dans cette période, les causes d'infection sont également très nombreuses.

Chez un opéré banal, la cause la plus fréquente se situe au moment du premier pansement. L'attouchement de la plaie opératoire par des mains non parfaitement aseptiques constitue la première cause. Mais, plus fréquemment, c'est la souillure et l'imbibition du pansement par les liquides, soit qu'ils proviennent d'une fistule, soit d'origine exogène qui représentent le mode de contamination le plus redoutable; les bandes, les compresses, les cotons mouillés deviennent alors aussi septiques à l'intérieur qu'à l'extérieur : **tout pansement mouillé est un pansement contaminé**, et l'importance de cette contamination, l'importance du trajet que permet l'affrontement ou le non affrontement des téguments font que l'infection se propagera ou non à l'intérieur de la plaie.

Dans le cadre de cette contamination par imbibition des pansements il faut attacher la plus grande importance aux dangers que représentent les urines, les matières fécales, la salive, les sécrétions bronchiques surtout lorsqu'il y a une trachéotomie.

L'atmosphère des salles d'hospitalisation contient généralement de nombreux germes qui ne demandent qu'à participer à la surinfection de la plaie. Parmi ces germes se trouvent tous ceux rejetés, par le personnel d'une part, les autres malades d'autres part, surtout lorsqu'il se trouve des malades non isolés présentant déjà des complications infectieuses à côté d'un opéré récent; le staphylocoque et surtout le « staphylocoque d'hôpital » sont particulièrement fréquents et redoutables.

Un autre mode de contamination est représenté par certaines manœuvres thérapeutiques ou diagnostiques post-opératoires, telles que ponction ventriculaire, et ponction lombaire. Dans ces conditions, c'est ou le geste lui-même, ou le matériel qui peut être en cause.

Enfin, la dernière cause d'infection post-opératoire peut incomber au drainage lorsque, d'une part il risque par refoulement du liquide d'inoculer la cavité où il se trouve placé, d'autre part lorsque l'écoulement du liquide autour du drain entraîne l'imprégnation du pansement; enfin, lorsque ce drain sera enlevé le trajet qu'il a laissé derrière lui ouvre une voie à la pénétration des germes.

Les causes de l'infection au cours de la neurochirurgie apparaissent donc extrêmement variées, tant dans leur nature que dans leur moment. La thérapeutique de ces complications, que nous allons étudier dans le chapitre suivant, devra donc essentiellement porter sur le dépistage de ces causes et leur traitement, c'est-à-dire être surtout préventive.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

Nous envisagerons cette thérapeutique dans deux cadres :

- La thérapeutique préventive.
- La thérapeutique curative.

Puis nous exposerons une série d'observations personnelles se rapportant à des malades, traumatisés ou ayant subi une intervention chirurgicale, que nous avons eu l'occasion de suivre dans le Service de notre Maître, le Professeur WERTHEIMER.

1) LA THÉRAPEUTIQUE PRÉVENTIVE

C'est certainement celle qui peut être la plus efficace; elle doit réaliser la prévention de toutes les causes précédemment exposées.

A) Matériel et salle d'opération.

Le problème du matériel est un de ceux qui sont le mieux résolus : habituellement, le matériel est stérilisé à l'autoclave (du moins le matériel métallique) il est certainement stérile de même que les champs et les sarraux. La pratique de l'index coloré, et l'utilisation du thermomètre de BOUCHARD permettent un contrôle et donnent une garantie supplémentaire. Il y a quelques années, le Professeur Agrégé MANSUY, réalisa une expérience en introduisant dans les boîtes en partance pour la stérilisation des cultures de bacillus subtilis, germes dont on connaît la résistance, et il constata que tous les germes étaient détruits.

Un point particulier est celui de l'emploi de matériel ne résistant pas aux températures élevées (matériel synthétique, caoutchouc,...) sa stérilisation est plus délicate et nécessite l'emploi de solutions antiseptiques (biocidan, alcool, solution d'ammonium quaternaire...) dans lesquelles les instruments sont mis à tremper 24 à 48 heures avant leur emploi; ils sont alors rincés avec du sérum physiologique stérile. On peut aussi maintenir ces instruments dans des boîtes qui contiennent des comprimés dégageant des vapeurs de formol. Dans tous ces cas l'emploi de substance bactéricide impose la mise en contact prolongée ainsi qu'une utilisation rapprochée.

L'asepsie de la salle d'opération dépend en premier lieu de sa propreté, (actuellement ce problème est parfaitement résolu) mais elle dépend aussi des tourbillons d'air qui s'y font et qui peuvent être des facteurs de diffusion des germes d'où la règle de diminuer autant que possible le nombre des passages en salle d'opération, les mouvements du personnel et des spectateurs, les ouvertures et les fermetures multiples et inutiles des portes, ainsi que le déplacement des objets situés dans la salle d'opération.

Naturellement, le personnel appelé en salle d'opération et les spectateurs **devraient respecter de façon stricte les principes d'asepsie**, ils doivent porter des calots et des masques, et les cheveux, notamment féminins, ne doivent pas dépasser gracieusement des tissus qui les enveloppent.

Dans la salle d'opération, les germes se terrent volontiers dans les recoins où se dépose la poussière, sur les rebords et les étagères, sur la surface supérieure du scialytique : ils n'attendent qu'un remous d'atmosphère ou un mouvement des appareils d'éclairage pour se précipiter dans le champ opératoire. Les murs doivent donc être lisses et il faut éliminer tous les objets inutiles de la salle d'opération.

Les mouvements qu'entraînent l'installation du malade en salle d'opération sont comme nous l'avons exposé précédemment une source supplémentaire de contamination, surtout si le malade porte sur lui encore des sous-vêtements personnels (ceci est d'ailleurs exceptionnel en ce moment grâce à la vigilance du personnel). Il ressort des statistiques américaines que l'on aurait avantage à installer entièrement le malade sur une table d'opération amovible dans une salle contiguë à la salle d'opération, puis à l'amener sur les lieux de l'intervention : nous n'avons pas d'expériences personnelle de cette façon de procéder.

Les problèmes de l'enseignement, qui sont une des obligations du fonctionnement d'une clinique neuro-chirurgicale, sont une source supplémentaire de contamination. Dans le Service de notre Maître, le Professeur WERTHEIMER, ceci a été élégamment résolu par l'utilisation rationnelle de plusieurs caméras, permettant d'exposer d'une part le champ opératoire, aussi près que le voit l'opérateur, d'autre part l'ensemble de la salle d'opération et des actes qui s'y déroulent grâce à la caméra dite d'ambiance. Le centre de dispatching et de sélection des images se faisant dans une cabine vitrée ayant vue sur la salle d'opération mais entièrement exclus d'elle.

D'autre part l'asepsie de la salle d'opération peut être remarquablement complétée par l'emploi d'aérosol germicide et par l'irradiation aux ultraviolets, utilisés dans les phases où la salle n'est pas occupée.

Le conditionnement de l'air, s'il est équipé de filtres efficaces, et s'il travaille en circuit fermé, contribue à obtenir une salle stérile, telle que nous l'ont montré les différentes épreuves à la clinique chirurgicale par mise en place de boîtes de Pétri, dans différents lieux du local.

En somme ces règles peuvent ainsi se schématiser :

— Asepsie de la salle avec utilisation intermittente de celle-ci.

— Diminution du personnel ayant accès à la salle d'opération, et de ses mouvements.

— Emploi pour le personnel et les spectateurs de sarraux stériles.

— **Respect strict des principes d'asepsie.**

B) La thérapeutique préventive applicable aux malades.

La préparation du scalp et des téguments du malade :

— rasage total et minutieux.

— passage à l'éther pour dégraisser le cuir chevelu.

— imbibition par une solution antiseptique iodée ou à base de mercure, sont des temps importants.

Naturellement, et à moins d'indication d'extrême urgence, l'intervention doit être différée s'il existe le moindre soupçon de plaie infectée, de folliculite même non suppurée, ou de toutes autres affections ayant pour origine les germes pathogènes.

Malgré ces soins appropriés, les téguments et surtout le cuir chevelu ne **doivent jamais être considérés comme parfaitement aseptiques**. Les pores de la peau se dilatent et au fur et à mesure du déroulement de l'intervention, le cuir chevelu est contaminé d'où la précaution de passer une nouvelle fois une solution antiseptique sur les berges de la plaie opératoire lorsque la peau est découverte en fin d'intervention.

On prend, bien sûr, toutes les précautions utiles pour éviter la projection de sécrétions pathogènes par la canule de trachéotomie lorsque celle-ci avait été imposée avant l'intervention.

C) L'asepsie de l'opérateur et de ses aides.

Nous n'insisterons pas sur ce paragraphe qui est bien connu, encore faut-il qu'il soit appliqué de façon rigoureuse.

Rappelons que le chirurgien ou ses aides, s'ils sont porteurs d'une infection, doivent s'abstenir d'opérer.

Le nettoyage des mains est un point extrêmement important; il doit être précédé obligatoirement de la coupure des ongles, de l'ablation de toutes les particules septiques sous unguéales. Puis on procède au brossage des mains sous une eau stérile et avec un savon; ce brossage pour être efficace **doit durer un quart d'heure et intéresser l'avant-bras et les mains**, en insistant particulièrement sur certaines régions : plis digitaux et palmaires, extrémités digitales, régions périunguales. Le rinçage doit être effectué de façon méthodique : il faut d'abord rincer les avant-bras, puis les mains en maintenant les mains à un niveau plus haut que les avant-bras, de telle sorte que l'eau de rinçage ne puisse jamais couler sur les mains en tenant toujours les mains en l'air, on fait alors couler sur elle une solution antiseptique dont **la meilleure s'avère être l'alcool**; en versant de l'éther sulfurique en même temps le séchage est plus rapide. La solution qui est versée sur les mains doit, là encore, couler des mains aux avant-bras, mais jamais en sens inverse. L'essuyage des mains est, en principe, contre-indiqué, car il peut être à l'origine de fautes d'asepsie.

Le sarrau stérile doit alors être enfilé de façon correcte; dans le Service, nous utilisons **des sarraux spéciaux qui permettent, une fois fermés, d'obtenir une surface stérile en arrière**.

D) La préparation du champ opératoire.

La préparation du champ opératoire est un temps où les possibilités de fautes d'asepsie sont multiples, aussi convient-il de la réaliser avec méthode.

Les téguments sont d'abord dégraissés à l'éther sulfurique, puis badigeonnés avec une solution antiseptique : nous utilisons l'alcool iodé qui, malgré quelques inconvénients d'intolérance, nous paraît la solution la plus satisfaisante. Puis on procède à l'installation du champ **avec des gants**, en prenant soin que les champs stériles doublés de toile caoutchoutée imperméable recouvrent tout le pourtour du champ opératoire. Au cours de la mise en place de ces champs, on doit éviter les fautes d'asepsie que constitue le frôlement du champ sur le corps du malade, ou sur les objets métalliques. Pendant l'intervention, pour laquelle le chirurgien a mis de nouveaux gants, on évite les gestes et les paroles inutiles susceptibles de projeter des germes dans les champs opératoires et, dans la mesure du possible, on évite de porter les doigts au contact de la plaie opératoire; comme en chirurgie osseuse, il serait souhaitable en neuro-chirurgie de pratiquer le « no-touch » absolu.

Au moment où on enlève les champs, il faut passer des solutions antiseptiques sur les berges cutanées et fermer les différents plans de façon étanche pour éviter l'écoulement du liquide.

Souvent à la fin de l'intervention, certains neuro-chirurgiens, injectent lorsque tout est fermé, une solution antibiotique non épileptogène. Au moment du pansement, il est bon de mettre un peu de poudre d'antibiotique ou de sulfamide pour protéger la plaie contre les saprophytes de la peau.

E) Dans les suites opératoires.

Dans les suites opératoires la prévention de l'infection porte sur plusieurs points :

— Les mesures hygiéniques, le nursing, la façon dont sont donnés les soins courants ont une importance capitale. Avant d'aller toucher les pansements des opérés, il faut respecter les mêmes principes d'asepsie que pour une intervention. L'opéré récent doit être, ou bien isolé, ou bien au moins éloigné des malades infectés.

— Le premier pansement est un geste extrêmement important dans la prévention de l'infection. **Il doit être considéré comme une véritable intervention chirurgicale** : il doit être fait avec des gants stériles, et avec des instruments stériles. C'est de lui, bien souvent, que dépend l'évolution ultérieure de la plaie opératoire.

— On surveille particulièrement l'apparition d'escarres qui sont toujours des points d'appel pour l'infection et dont la prévention est assurée par des soins minutieux et par l'emploi de matériel spécial (matelas alternant). On évite aussi la macération du malade dans des draps plein d'urine ou de matières fécales. Ce point particulier pourrait encore être amélioré par l'adoption de systèmes tels que lits à canalisations collectrices pour évacuation des liquides (comme cela se pratique d'ailleurs en pédiatrie). Il n'est pas inutile d'insister sur la nécessité de propreté des draps dans lesquels est couché l'opéré et du linge dont il est revêtu.

— Enfin, dans le cadre de cette lutte préventive contre l'infection, on peut mettre en œuvre un traitement antibiotique systématique, mais plutôt que de prescrire une antibiothérapie de routine, il faut ordonner un antibiotique à large spectre, bien toléré et visant particulièrement les germes qui risquent, dans chaque cas particulier, d'être le plus souvent rencontrés. C'est ainsi que lorsqu'une infection staphylococcique est à craindre, l'emploi de la diméthoxy-pénicilline (**pénistaph**), pénicilline de synthèse insensible à la pénicillinase, nous paraît être un traitement protecteur satisfaisant, associé si besoin est à un autre antibiotique, afin de se protéger contre les germes gram négatifs.

F) Il est des points particuliers.

a) Lorsque le malade a un drain, ce drain doit être en communication avec un bocal stérile situé toujours sur un plan inférieur à celui de la plaie : le liquide ne peut ainsi circuler que dans le sens tête - bocal. En cas de transport du malade, on n'omettra pas de placer une pince sur le tube reliant le drain au bocal, sinon il y aurait danger de refoulement du liquide du bocal lorsque ce dernier est placé sur le chariot du malade. L'ablation du drain est faite avec une asepsie rigoureuse et on envisage parfois la fermeture de l'orifice de drainage en affrontant parfaitement les téguments, afin d'éviter toute voie de communication entre le foyer opératoire et l'extérieur.

b) Lorsque le pansement est souillé ou même seulement mouillé, il doit être refait entièrement et on ne doit pas se contenter de cacher cette menace de surinfection sous un renforcement du pansement dont l'efficacité devient alors bien aléatoire.

c) Nous insisterons maintenant sur un problème capital : celui de la fistule post-opératoire de liquide céphalo-rachidien.

Elle peut être due à de multiples causes :

- hypersécrétion secondaire,
- blocage des voies d'écoulement,
- nécrose ou désunion partielle des téguments.

Dans certains cas l'infection des téguments peut être en cause; de toutes façons, comme au cours des traumatismes crâniens, la fistule représente toujours un très grave danger de contamination méningée. Cette infection peut d'ailleurs survenir au moment où la fistule se tarit, par insuffisance de drainage. On doit pourtant s'efforcer de l'arrêter, et pendant ce temps protéger le malade contre l'infection.

Deux méthodes peuvent être employées pour cela :

— la première vise à diminuer la pression du liquide céphalo-rachidien. Ce traitement est double :

- général : par utilisation de soluté hypertonique par voie intraveineuse, restriction hydrique, au besoin administration de diurétiques légers.

- local : par des ponctions lombaires ou ventriculaires, parfois biquotidiennes, et même, dans certains cas de fistule liquidienne intarissable, dérivation temporaire à l'extérieur par drainage, ou permanente par dérivation interne lorsqu'il existe un blocage sévère des voies d'écoulement.

— la seconde méthode s'attache au traitement local de la fistule au niveau de la plaie. On peut pratiquer une suture du trajet fistuleux par des « points matelassants ». On est parfois conduit à une réintervention (dans le cas de fistule après intervention au niveau de la fosse cérébrale postérieure) consistant à aviver les berges musculaires, et à constituer un affrontement parfaitement étanche.

— Mais la meilleure thérapeutique est là encore, préventive, réalisant du même coup la prévention de l'infection. Au moment de la fermeture de la plaie opératoire, il faut réaliser soigneusement les différents temps :

- fermeture étanche de la dure-mère (surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une cavité étendue, comme par exemple après une lobectomie).

- fermeture étanche des téguments avec des points larges, suffisamment rapprochés.

On réalise la prévention de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par les moyens médicamenteux, ou par les ponctions lombaires, ventriculaires, ou au niveau de la plaie. Discutée et discutable, la ponction doit pourtant être pratiquée devant une plaie tendue, surtout si coexiste une poussée hyperthermique, d'autant que ce geste est le plus souvent anodin s'il est pratiqué avec une bonne technique, et dans des conditions d'asepsie parfaites.

d) Au cours des traumatismes crâniens; la thérapeutique préventive fait appel à deux attitudes :

- traitement antibiotique général,
- traitement local des lésions susceptibles de se surinfecter.

Cette thérapeutique rejoint donc la thérapeutique curative, et nous l'envisagerons dans le paragraphe suivant.

II) LA THÉRAPEUTIQUE CURATIVE

C'est le traitement des différentes formes de l'infection. Elle comporte d'abord le traitement des diverses causes de l'infection, et des lésions menacées d'infection. Elle doit s'envisager sur un triple plan :

- traitement local,
- traitement général, symptomatique, visant non seulement à combattre les symptômes de l'infection, mais aussi à supprimer les signes cliniques qui contribuent à la cacher,
- traitement spécifique de l'agent infectieux en cause.

A) Thérapeutique locale.

Il est difficile en ce domaine d'établir des frontières entre thérapeutiques préventive et curative car le moment où débute l'infection est souvent difficile à préciser.

Nous l'envisagerons sous ses aspects ayant trait à la traumatologie, et aux complications post-opératoires.

a) Au cours de la traumatologie.

La thérapeutique locale des complications infectieuses d'étiologie traumatique a soulevé de nombreuses controverses. Peu à peu se sont dégagés des principes applicables aux diverses catégories de lésions et les traitements qui en découlent ont été permis par la sûreté plus grande des actes opératoires joints aux moyens modernes de réanimation. La conduite à tenir apparaît maintenant assez bien codifiée (2/41).

Au cours de la méningite post-traumatique le point essentiel est la recherche d'une communication par suite d'une brèche durale. Cette découverte n'est parfois qu'opératoire, et il ne faut pas reculer devant une intervention exploratrice lorsqu'on se trouve en présence de méningites post-traumatiques à répétition. Les quelques observations suivantes plaident en faveur de cette attitude.

Noms	Age	Sexe	Symptômes	Thérapeutique locale	Evolution
Sch...	20	F	Méningite post-traumatique.	Intervention	Guérison
Mon....	4	M	Coma; Méningites à répétition.	Intervention	Guérison
Dan...	27	F	Comitubité; Méningites à répétition.	Intervention	Guérison
Ma...	26	M	S. méningés au 25 ^e j.	Abstention	Décès
Na...	3,5	M	Méningites à répétition.	Intervention	Guérison
Bru...	18	F	Raideur; Babinski bilatéral.	Intervention	Guérison
Ma...	32	M	Syndrome méningé au 35 ^e j.	Intervention	Décès
Ge...	42	M	Diplopie; Vertiges; 2 méningites.	Intervention	Guérison
No...	61	M	Syndrome méningé au 6 ^e j.	Abstention	Décès
Mo...	15	M	45 ^e jour : syndrome méningé.	Intervention	Guérison
Bo...	49	M	4 ans après le trauma : méningite.	Intervention	Guérison
	24	F	Plusieurs années après, le trauma : méningites à répétition.	Intervention	Guérison
Go...	20	M	Après 5 jours de coma : raideur.	Intervention	Guérison

Lorsque la méningite est déclarée la position à adopter est l'intervention. Ceci est encore plus formel en présence de lésions intéressant les cavités septiques (sinus frontaux surtout).

Zan... Robert, âgé de 19 ans, percute un camion alors qu'il roulait en scooter. Perte de connaissance immédiate, puis reprise rapide de la conscience. On constate à l'arrivée un fracas de l'os frontal. En 48 heures :

obnubition,
syndrome méningé,
liquide trouble à la ponction lombaire.

Intervention au 3^e jour :

parage soigneux,
plastie dure mérienne au fascia lata,
fermeture totale.

La raideur méningée disparaît en trois jours.

Au 15^e jour le blessé est guéri.

La communication avec l'extérieur, source de surinfection, s'objective cliniquement par la rhinorrhée, les otorrhées, la pneumato-cèle. La thérapeutique locale vise au même but que celui exposé précédemment, mais les indications varient selon les cas.

En ce qui concerne les **rhinorrhées**, l'indication opératoire est formelle, compte tenu de l'état du blessé, si elle se prolonge plus de 1 à 10 jours. La fin du 2^e septennaire paraît la période optimale pour intervenir (P. WERTHEIMER). La voie d'abord doit être large, uni ou bilatérale, extra ou intra durale selon les cas. Le recours à une plastie par du fascia lata s'avère souvent nécessaire. Les deux observations suivantes montrent le résultat d'une telle attitude.

M. Bous... Louis, âgé de 32 ans avait subi à l'âge de 18 ans un traumatisme crânio-facial. Par la suite, un écoulement nasal fut attribué à un « rhume des foins » et soigné comme tel. Quatre ans plus tard à l'écoulement narinaire gauche s'associait une méningite.

Puis à l'âge de 30 ans, puis 31 ans le même tableau se reproduisant n'avait d'autre sanction thérapeutique qu'une cautérisation nasale. L'écoulement continuait, motivant l'envoi du malade dans le Service.

Le 28 juillet 1959 l'intervention permet d'oblitérer les irrégularités de la lame criblée de l'éthmoïde amenant la guérison.

L'histoire de Mlle Mos... Armande, 24 ans est identique :

- traumatisme crânien à l'âge de 14 ans, avec perte de connaissance;
- douleurs frontales persistantes, plusieurs crises comitiales;
- rhinorrhées; méningites;
- intervention dans le Service, après dix années : obturation de la brèche. Plastie avec fascia lata;
- guérison.

En ce qui concerne les **otorrhées**, le problème est un peu différent : les indications opératoires sont d'opportunité, car le traitement antibiotique suffit parfois à amener la guérison. En tous cas l'intervention s'impose si l'écoulement persiste ou si les accidents méningés se répètent.

Les **pneumatocèles**, associées ou non à une fistule liquidienne et comportant les mêmes risques que ces dernières, possèdent des indications analogues. Les procédés oto-rhino-laryngologiques, la ponction simple sont insuffisants : seule l'intervention chirurgicale à ciel ouvert est de mise, d'autant qu'elle permet parfois en même temps le parage de tissus contus lit futur de l'infection. Même d'apparition très tardive la pneumatocèle conserve les mêmes indications.

Chez le jeune Mou... Gérard, âgé de 15 ans, et victime d'un traumatisme crânien grave avec fracture de l'étage antérieur intéressant le sinus frontal et l'éthmoïde, la pneumatocèle fut précédée de manifestations infectieuses importantes, dont une méningite à Streptocoques.

Le 26.9.61, soit un mois et demi après le traumatisme, la cure d'une pneumatocèle frontale avec parage des deux foyers frontaux devait prévenir la répétition des accidents infectieux.

Les **plaies crânio-cérébrales**, comme nous l'avons vu précédemment, exposent aux complications infectieuses pour plusieurs raisons. Il convient donc de les traiter d'emblée soigneusement. Il faut insister particulièrement sur la rigueur des divers temps opératoires :

- le temps superficiel ne doit en aucun cas être considéré comme mineur. Sa réalisation parfaite est une des meilleures garanties contre l'infection;

- le temps osseux vise à rendre nets les bords d'une brèche dont l'agrandissement donne souvent un jour suffisant pour la suite de l'intervention;

- le parage du foyer cérébral doit permettre d'enlever tous les tissus contus, mais aussi les corps étrangers, les esquilles osseuses, qui peuvent s'enfoncer très loin;

- la qualité de l'hémostase est nécessaire;

- les antibiotiques locaux, s'ils ne sont pas épileptogènes (Bacitracine, Soframycine, Polymyxine) peuvent être utiles.

— La **reconstitution du plan dural est essentielle**, lorsque la déchirure siège au niveau de la base; à la convexité cet impératif est moins catégorique. Les observations recueillies dans le Service confirment cette opinion. Nous en citerons deux :

M. Cos... Emile, âgé de 18 ans, présente à la suite d'un accident de la voie publique une énorme plaie crânio-cérébrale, sans perte de connaissance.

L'intervention immédiate explore les lésions et réalise le parage de la région, la fermeture durale. Deux drainages : l'un sinusal, l'autre extra-dural.

Les suites sont très simples, le blessé quittant le Service en excellent état. Nous l'avons revu récemment (le 31.1.62) il subira prochainement une plastie de la voûte frontale.

M. Bou... Daniel, âgé de 15 ans présente le 2.3.61 un enfoncement bipariétal, entraînant une hémorragie du sinus longitudinal supérieur.

Intervention immédiate.

Malgré une méningite post-opératoire, le jeune blessé guérit rapidement et quitte le Service en bon état.

Il nous reste à envisager le traitement local des **abcès post-traumatiques**. L'ablation en masse est la solution qui s'impose; elle est généralement possible par suite de l'existence d'une coque; elle est souvent facile, lorsqu'existe un plan de clivage net; elle est rationnelle, emportant non seulement le tissu abcédé, mais aussi les corps étrangers qui l'ont provoqué. Le pronostic de cette chirurgie a été très amélioré (2/26). Voici une observation d'un tel cas.

M. Sab... Paul, âgé de 30 ans, présente à la suite d'un accident ayant nécessité une trépanation, un syndrome d'hypertension intra-crânienne (4 ans plus tard). Un bilan conduit à l'intervention qui permet de découvrir et d'enlever un abcès staphylococcique du volume d'une mandarine.

Suites simples. Guérison.

b) Au cours des complications post-opératoires.

La thérapeutique locale des complications infectieuses post-opératoires est, nous l'avons vu, surtout préventive. Mais il est parfois nécessaire de s'attaquer à une infection déclarée.

La méningite post-opératoire, si elle est due à une fistulisation, bénéficie de la fermeture de cette fistule. Il est parfois nécessaire d'établir un drainage préalable. D'autres fois la prolongation d'une suppuration, d'une méningite, ou l'aggravation de signes neuro-

logiques coexistant avec un syndrome infectieux, peuvent conduire à une réintervention ayant pour but de cureter un fungus, d'éliminer une zone de ramollissement post-opératoire qui peut faire le lit d'une surinfection.

Mme Mer... Madeleine, 54 ans, vient dans le Service pour un syndrome évoquant une néoformation intra-crânienne.

L'intervention découvre un abcès fronto-polaire droit qui est enlevé le 3.11.60.

Les suites opératoires sont relativement simples mais les signes neurologiques restent identiques. Le 23.11.60 : réintervention. On découvre un foyer de ramollissement important qui fait pratiquer une lobectomie frontale.

Certains traitement locaux posent peu de problèmes :

- un abcès superficiel, consécutif parfois à un décollement au niveau de la plaie doit être débridé, et son contenu évacué.
- il en est de même pour l'hématome infecté.
- l'ostéite du volet nécessite un curetage de la zone infectée.

L'extension de ces lésions aboutit à l'ostéomyélite du volet, et dans les formes serpiginieuses, où tout le volet épaissi prend un aspect vermoulu, la solution qui s'impose est l'ablation du volet, quitte à le remplacer ultérieurement par une prothèse.

Quant au traitement antibiotique local, nous l'envisagerons plus loin car il s'agit (théoriquement du moins) d'un traitement spécifique de l'infection.

Telle apparaît cette thérapeutique locale. Elle est parfois indispensable, souvent utile, mais pour être possible chez les grands blessés ou les opérés graves, elle nécessite un traitement général visant à rendre le sujet apte à subir une intervention.

B) La thérapeutique générale symptomatique.

Le traitement général vise un double but symptomique :

- traiter les symptômes dus au choc traumatique ou opératoire,
- traiter les signes généraux du syndrome infectieux.

Il est bon de rappeler que ces deux syndromes possèdent beaucoup de symptômes communs, en particulier l'**hyperthermie** : si elle constitue le principal symptôme général du cortège infectieux, elle témoigne également de désordres centraux.

Etudier en détail ce traitement général symptomatique sort du cadre de ce travail, aussi ne présenterons-nous que les principes de la thérapeutique renvoyant pour plus de précision le lecteur au livre de notre Maître le Professeur WERTHEIMER (2/41).

Ainsi compris, ce traitement peut s'envisager sous deux rubriques :

a) Les traitements à « visée directe », c'est-à-dire ceux qui prétendent agir sur les désordres physiopathologiques occasionnés par la commotion cérébrale traumatique ou par le choc opératoire, comportent l'utilisation d'un certain nombre de médications, et de nouvelles méthodes sur lesquelles l'accord n'est pas encore pleinement réalisé.

— Parmi les médications utilisées, on trouve :

- les parasymphatholytiques dont le type est l'atropine; la diéthazine (Diparcol);

- les ganglioplégiques (pentonium et ses dérivés) dont le maniement délicat en limite les indications (surtout en traumatologie);

- la novocaïne utilisée depuis longtemps;

- les neuroplégiques, d'apparition plus récente, représentent certainement une thérapeutique de base en traumatologie. Les principaux produits sont le Largactil, le Phénergan et le Dolosal. Leur association est à la base des mélanges lytiques habituellement employés (type M. 1);

- quant aux produits classiques, ils ont encore des indications, spécialement dans la période post-opératoire : bromures alcalins chloral, gardénal et autres barbituriques, analgésiques et antithermiques (aspirine, antipyrine, quinine...)

— L'hypothermie permet le maintien d'une température centrale à un niveau inférieur à la température normale. En fait il s'agit d'une technique peu utilisée dans le traitement que nous envisageons ici. C'est plutôt le refroidissement par vessies de glace et par contrôle de la température ambiante qui sert à lutter contre l'hyperthermie.

— L'hormonothérapie se résume surtout à la corticothérapie (Hémisuccinate d'hydrocortisone en particulier).

— La lutte contre l'œdème cérébral est essentielle. Elle dépend en partie d'un maintien correct de l'équilibre osmotique et hydro-électrolytique.

b) A ces méthodes à visée directe, s'opposent les traitements dont l'action est indirecte.

— le maintien de l'hématose par une ventilation correcte. **La trachéotomie** possède une valeur indiscutable lorsque l'aspiration pharyngée s'avère insuffisante. Elle comporte cependant le risque d'infection bronchopulmonaire. Une oxygénation suffisante doit lui être associée. Elle permet, lorsque cela est nécessaire, la respiration assistée ou contrôlée.

— le rétablissement d'un volume et d'une pression sanguine suffisante est indispensable. **La transfusion sanguine paraît le moyen le plus sûr.** L'association d'analeptiques cardiovasculaires est faite avec prudence chez les sujets dont les structures cérébrales sont lésées.

— la lutte contre les troubles végétatifs rejoint souvent les méthodes à visées directes citées plus haut.

— le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et énergétique implique une surveillance des constantes sanguines, et leur régulation par l'apport ajusté des éléments indispensables, ainsi qu'un apport énergétique suffisant (par voie intra-veineuse et par gavage).

— enfin le nursing et la prévention des troubles trophiques complète cette thérapeutique générale.

Ainsi le traitement local, supprimant la cause de l'infection, se trouve complété par la lutte symptomatique dont dépend souvent le pronostic vital. Il reste alors à combattre le germe.

C) Le traitement spécifique de l'infection.

L'ère des antibiotiques a heureusement bouleversé la thérapeutique spécifique, à tel point que l'on pouvait penser, un moment, que les germes étaient désormais hors de combat. La conséquence d'un tel succès avait comme corollaire fatal l'abus de ces médicaments, si bien que les races de microbes organisèrent progressivement la résistance.

Il importe d'abord de rappeler que cette lutte anti-infectieuse gagne en efficacité par la connaissance de l'agent. L'intérêt des examens bactériologiques les plus précoces possibles, et des cultures répétées sur divers milieux, pour la détermination des microbes n'est plus à démontrer. Ces examens doivent être pratiqués sur tout produit susceptible de contenir le germe : pus des supurations, fungus, liquide céphalo-rachidien, éventuellement matières fécales, urines. La recherche du germe dans le sang (Hémoculture) permet le diagnostic d'une septicémie; elle doit être répétée, au besoin faite sur sang artériel.

Le germe étant déterminé, il est utile de tester sa résistance aux divers agents antibiotiques par la pratique de l'antibiogramme. Méthode séduisante par sa logique, cette recherche a vu sa valeur restreinte par certains résultats contradictoires. Il importe cependant de ne pas négliger les renseignements qu'elle donne, en apportant cette restriction que, plus qu'un antibiotique électivement actif, elle indique souvent un **groupe d'antibiotiques** (cyclines, pénicillines...) actif contre un **groupe de germes** (gram positif, gram négatif...)

Cette utilisation systématique d'antibiotiques dont le nombre s'est multiplié ces dernières années, ne doit pas faire négliger les autres agents anti-infectieux :

— sulfamides, dont certains comme l'Elcosine, apparaissent très bien tolérés.

— antiseptiques, en particulier antiseptiques locaux dont l'usage est encore très précieux.

a) Le choix d'un antibiotique dans le traitement spécifique d'une complication infectieuse, doit satisfaire à plusieurs exigences.

— Le spectre d'action doit être large, tels ceux de la pénicilline, des cyclines (tétracyclines, oxytétracyclines...).

— Cette étendue du spectre étant recherchée, il faut encore choisir l'antibiotique en fonction du germe à abattre : c'est le cas des germes gram négatifs qui résistent volontiers aux antibiotiques usuels, subissent l'influence de produits comme la polymyxine, à moindre degrés de certaines cyclines (Terramycine).

— La tolérance de l'organisme à l'égard du produit doit être parfaite chez des sujets affaiblis par des affections graves. Des éruptions cutanées cédant à l'arrêt du produit (Pénicilline) ne présentent le plus souvent aucun caractère de gravité. Par contre les accidents digestifs sont plus graves (les antibiotiques à formule cyclique). Il est bon de les prévenir par l'adjonction systématique de levures et de vitamines du groupe B.

Les accidents sanguins graves du type agranulocytose doivent faire éviter l'usage systématique des produits susceptibles d'en donner (Chloramphénicol). C'est pourquoi l'usage inconsidéré de la Tifomycine nous paraît contre-indiqué (alors que son emploi local est parfaitement anodin).

— Pour être actif, l'antibiotique doit diffuser rapidement dans l'organisme, et atteindre une concentration sanguine suffisante. Dans le cas particulier de notre étude, la diffusion dans les espaces méningés est primordiale : or l'infection des méninges augmente généralement leur perméabilité vis-à-vis des antibiotiques. L'élimination ne doit pas être trop rapide sinon s'impose un rythme d'administration rapproché. L'élimination par voie urinaire permet d'ailleurs le traitement de leurs complications infectieuses.

— Il nous reste à envisager le mode d'administration du produit.

La voie entérale est souvent difficile (encore que l'on puisse en donner par l'intermédiaire du gavage alimentaire). Cette voie devient impraticable lorsque le produit est détruit par les sucs digestifs.

La voie parentérale est souvent la meilleure :

- elle est possible chez tous les sujets;
- elle permet souvent une meilleure action et une meilleure diffusion du produit.

Elle comprend :

- la voie intra-musculaire, facile, maniable; parfois douloureuse;
- la voie intra-veineuse, la meilleure lorsqu'on désire obtenir une action très rapide. Elle permet de maintenir une concentration élevée. Par le moyen de la perfusion continue, elle permet une administration ininterrompue.

La voie locale enfin peut présenter des avantages :

- son inocuité habituelle;
- le fait que le produit peut être porté directement au contact du germe à neutraliser;
- en neurochirurgie, elle doit encore répondre à d'autres impératifs; l'administration in situ lors d'une intervention cérébrale ne doit être faite qu'avec un produit non épileptogène : la pénicilline est généralement à rejeter; la polymyxine, la bacitracine et la soframycine paraissent au contraire bien tolérées. L'injection par voie intra-rachidienne doit répondre aux mêmes contraintes.

Toutes ces considérations mettent en évidence le fait que l'antibiothérapie n'est pas une thérapeutique aveugle. **Elle doit être raisonnée et dirigée** si l'on veut en tirer tout le bénéfice que l'on est en droit d'en attendre. Au contraire le mépris de ces règles peut avoir de graves conséquences dont une à long terme : **la résistance des germes aux antibiotiques.**

b) Le cas particulier des infections staphylococciques; les progrès thérapeutiques modernes.

Au cours de cette étude, nous avons pu constater la fréquence du staphylocoque comme agent pathogène. La gravité des infections staphylococciques a de plus augmenté au fur et à mesure que ce germe se protégeait contre les thérapeutiques (1/54), (1/55). Nous avons vu lors de l'étude bactériologique, par quel mécanisme le staphylocoque était arrivé peu à peu à défier tout l'arsenal thérapeutique.

La pénicilline à doses énormes, a pu suppléer cette déficience par son action bactéricide. Mais, outre l'inconvénient de doses quotidiennes variant de 10 à 50 millions d'unités (parfois plus), l'inconstance de son action a conduit les chercheurs à trouver un produit capable de mettre en échec la résistance staphylococcique (1/3; 1/14; 1/30; 1/48; 1/53...). C'est la synthèse de nouvelles pénicillines insensibles à l'action de la pénicillinase qui a revalorisé la pénicilinothérapie et apporté des moyens nouveaux et efficaces de lutte anti staphylococcique.

Le produit que nous avons utilisé chez les malades dont nous exposerons les observations plus loin, est un dérivé de l'acide am-

mino pénicillanique. C'est aux chercheurs anglo-saxons que nous devons cet antibiotique (Celbenin en rGande-Bretagne, Staphcilin, B.R.L. 1241, super pénicilline, aux U.S.A.).

La diméthoxyphénylpénicilline, ou plus exactement son sel le (diméthoxy-2,6 phényl) pénicillinate de sodium *, que nous avons employé répond aux caractéristiques suivantes :

— poudre blanche soluble dans l'eau, mais instable en solution acide;

— la Pénistaph possède le spectre de la pénicilline, mais de plus **elle n'est pas détruite par la pénicillinase staphylococcique**, comme l'ont montré divers travaux, et en particulier ceux des bactériologistes du Middlesex Hospital à Londres, qui testant 1.118 souches de staphylocoques ont trouvé que, si 18 % seulement étaient sensibles à la pénicilline G, toutes l'étaient à la Pénistaph. Le tableau suivant illustre cette notion.

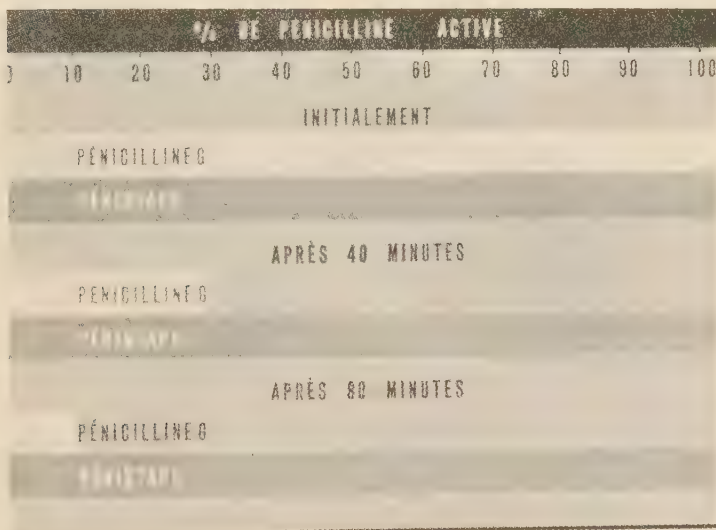


Fig. 16.

Ce tableau montre que la Pénistaph garde son activité en présence de staphylocoques producteurs de pénicillinase alors que la pénicilline G est rapidement détruite.

— son action est bactéricide, permettant ainsi à l'organisme d'économiser ses moyens de défense;

— enfin il faut noter :

* Pénistaph.

- qu'il n'existe pas de résistance croisée entre la Pénistaph et les autres antibiotiques,

- qu'ainsi les associations sont possibles;

— Biologiquement, quelques points sont à noter (1/14) :

- l'absorption est rapide et la concentration sanguine est maxima au bout d'une demi-heure (graphique) fig. 17,

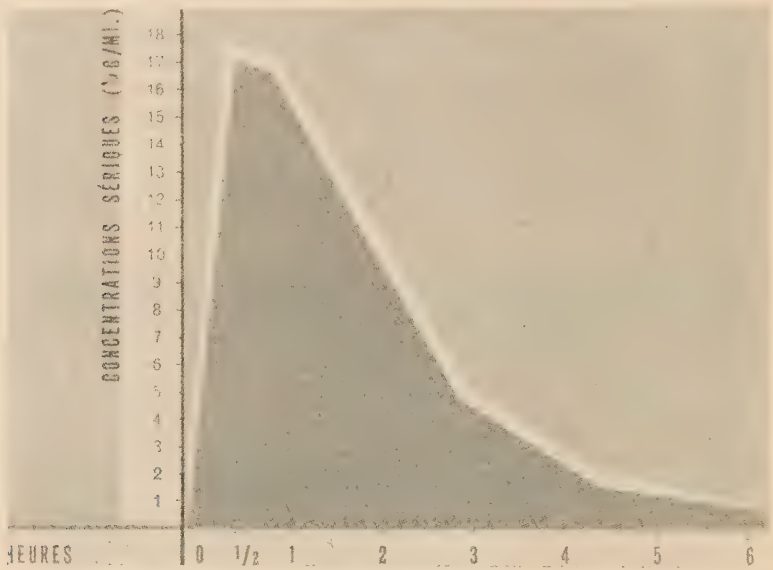


Fig. 17

Concentrations sériques moyennes chez 12 sujets à la suite de l'injection i. m. de 1 g de Pénistaph.

- la diffusion, rapide dans tous les tissus, est inconstante dans le liquide céphalo-rachidien,

- l'élimination se fait par le rein pour 60 %;

— la tolérance est excellente dans l'ensemble : nous n'avons relevé qu'une éruption cutanée, cédant à l'arrêt du traitement; localement, il faut signaler la douleur lors des injections intra musculaires. Il nous semble d'ailleurs que cet inconvénient pourrait être atténué par l'utilisation d'un soluté isotonique en guise de solvant.

— l'administration de ce produit a été faite :

- par voie intra musculaire : à la dose de 4 à 6 grammes par 24 heures et à raison de 1 gramme par injection;
- par voie intra veineuse à raison de 4 à 8 grammes par jour; en général il est préférable dans ce cas de fragmenter la dose et de l'introduire dans le ballon de perfusion en 4 fois au cours des 24 heures;
- par voie locale sous deux formes :
 - en poudre sur des plaies infectées,
 - en instillations dans des trajets fistuleux;
- enfin, nous référant aux travaux américains, nous l'avons utilisé une fois par voie intra rachidienne à la dose de 1 gramme. Nous allons exposer dans le paragraphe suivant une série d'observations se rapportant à des blessés ou à des opérés, traités par la diméthoxyphényl pénicilline.

III) CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE. EXPOSÉ D'UNE SÉRIE D'OBSERVATIONS

Il s'agit de 33 observations rapportant l'évolution clinique de blessés et malades neurochirurgicaux qui présentaient, ou des complications infectieuses, ou des lésions comportant des risques importants de surinfection.

Ces observations se répartissent ainsi :

A) Complications post-opératoires ou post-traumatiques : 13 cas, représentés par :

- 1°) 4 méningites post-traumatiques : observations n°s 1, 2, 3, 4.
- 2°) 1 abcès post-traumatique : n° 5.
- 3°) 3 suppurations au niveau de la plaie opératoire : n°s 6, 7, 8.
- 4°) 2 ostéites post-opératoires : n°s 9, 10.
- 5°) 1 méningite post-opératoire : n° 11.
- 6°) 1 septicémie post-opératoire : n° 12.
- 7°) 1 hyperthermie avec escarres infectés : n° 13.

B) Lésions comportant des risques de surinfection traités systématiquement : 21 cas, comportant :

1°) 7 traumatismes crâniens avec fractures, (en particulier fracture du frontal) : observations n^{os} 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.

2°) 6 traumatismes crâniens sans fractures (mais la plupart avec des plaies importantes du cuir chevelu) : n^{os} 21, 22, 23, 24, 25, 26.

3°) 2 polytraumatismes (traumatismes crâniens associés à des fractures des membres) : n^{os} 27, 28.

4°) Enfin 5 observations que nous rangerons sous la rubrique « divers » et comprenant :

- 1 fracture de la colonne cervicale : n° 29,
- 2 disjonctions crânio-faciales : n^{os} 30, 31,
- 2 traitements post-opératoires : n^{os} 32, 33.

Voici le résumé de ces observations.

OBSERVATION N° 1

Bo... Daniel, 15 ans.

Le 2.3.61, à la suite d'un accident de vélomoteur, le sujet présente un traumatisme crânien sans perte de connaissance. Choc.

Intervention immédiate : il existe un enfoncement bipariétal avec décollement de la dure-mère. Contusion des lobes frontaux.

Parage, fermeture sur drain.

Traitement post-opératoire : Pénicilline, Streptomycine.

Au 14^e jour apparaît un syndrome méningé associé à une ascension thermique. Les diverses ponctions lombaires permettent de suivre l'évolution de la méningite sous l'influence du traitement suivant :

- Polymyxine intra-rachidienne lors des ponctions.
- Chloramphénicol 2 g
- Diméthoxypénicilline 5 g par jour

pendant 8 jours.

Date	Eléments	Albumine	Sucre	Cultures
16.3	850	0,90	0,27	Klebsiella
21.3	33	0,60	0,47	Klebsiella
23.3	1250	1,80	0,72	Stériles
27.3	230	3	0,70	Stériles
29.3	373	2,70	0,65	Stériles
1.4	60	2,10	0,60	Stériles

Stabilisation thermique progressive, disparition des signes méningés. Guérison.

OBSERVATION N° 2

Zan... Robert, 19 ans.

Le 16.12.61 : accident de la voie publique : traumatisme crânien avec perte de connaissance.

A l'arrivée dans le Service, le blessé a repris conscience, et l'examen neurologique est normal. Les radiographies montrent un fracas de l'os frontal avec délabrement des sinus. Le malade est mis au traitement suivant :

Pénicilline : 5 millions d'unités,

Streptomycine : 2 grammes,

Gardéna1 : 0,20 gramme.

En 48 heures s'installe un tableau de méningite avec céphalées, obnubilation, et raideur de la nuque, photophobie. La ponction lombaire retire un liquide trouble contenant déjà 17 éléments cellulaires dont 85 % de polynucléaires; albumine : 0,90 g ‰, sucre 0,67.

On institue le traitement suivant :

Pénistaph 2 grammes trois fois par jour.

Le 19.12.61 : intervention. Parage soigneux avec abrasion complète de la muqueuse du sinus frontal. Plastie durale avec fascia lata. Fermeture sans drainage.

Les suites opératoires sont très simples. La conscience réapparaît rapidement; les signes méningés diminuent en 3 jours.

Au bout d'une semaine le blessé est parfaitement conscient. L'examen neurologique est normal.

Lors d'une P.L. on injecte 1 gramme de Pénistaph par voie intra-rachidienne. Au 15^e jour, on arrête tout traitement : l'état local est parfait, l'état général aussi; le malade marche, ne se plaint de rien. Guérison.

OBSERVATION N° 3

lpr... 46 ans.

Victime d'un accident le 15.1.62 : traumatisme crânien sans perte de connaissance. Ni épistaxis, ni otorrhagies.

3 heures après la chute, le blessé se plaint de céphalées fronto-temporales d'abord intermittentes puis permanentes, accompagnées d'une légère photophobie. Discrète raideur de la nuque.

Examen neurologique normal.

Bilan normal (E.E.G., F.O.).

Sur la radiographie du crâne on voit une fracture pariéto-temporale droite, et une fracture de la lame basilaire plus difficile à affirmer.

Le liquide retiré par ponction lombaire est xanthochromique et contient :

115 éléments cellulaires dont 82 % de polynucléaires,

0,60 g d'albumine.

Le traitement suivant est institué :

Pénistaph : 4 grammes par jour, en deux injections intra-musculaires, pendant 12 jours. Le blessé s'améliore progressivement et quitte le Service le 3.2.62, complètement guéri.

OBSERVATION N° 4

Het... Josiane, 6 ans.

Le 18.12.61 : chute du 2° étage. Traumatisme crânien avec choc grave. Perte de connaissance. Otorrhagie gauche importante pendant 6 jours. La radiographie révèle une fracture temporo-occipitale gauche.

La conscience revient progressivement mais un syndrome méningé s'installe.

Traitement : Pénicilline,
Streptomycine,
Solumédine.

A l'arrivée dans le Service le 23.12.61, on constate :

- Température : 37°5,
- E.E.G. : ralentissement global sans signes de localisation,
- Ponction lombaire : liquide contenant :

- de rares hématies;
- 990 éléments blancs composés de :
 - 75 % de polynucléaires,
 - 23 % de lymphocytes,
 - 2 % de monocytes;
- albumine 0,50 g ‰; sucre 0,38 ‰;
- cultures : Staphylocoque doré, Moraxella;
- Antibiogramme pour le Staphylocoque doré : résistant à
 - Auréomycine,
 - Terramycine,
 - Pénicilline,
 - Streptomycine,
 - Chloromycétine;

sensible : Pénistaph,
Oléandomycine;

- la Moraxella est sensible à la Colimycine.

Avant le résultat du laboratoire on avait mis l'enfant au traitement suivant :

Pénicilline : 10 millions d'unités
Terramycine : 500 mg
intraveineux.

Dès le résultat de l'antibiogramme on institue :

Colimycine 1 M,
Pénistaph : 0,50 g X 6 injections I.M. par jour, pendant 6 jours.

L'enfant s'améliore rapidement : l'obnubilation disparaît; l'otorrhée se tarit; elle sort du Service le 6.1.62 en parfait état.

OBSERVATION N° 5

Sab... Paul, 30 ans.

Le 13 avril 1956 : accident du travail : traumatisme crânien avec sub-coma.

Le 15 avril : hémiparésie gauche.

Une trépanation temporo-occipitale droite montre un œdème cérébral, mais il n'existe pas d'hématome.

Le 27.12.61 : s'installe un syndrome d'hypertension intra-crânienne motivant l'envoi du malade dans le Service où l'on note :

- examen neurologique normal;
- ondes lentes temporales postérieures droites sur le tracé électrique;
- image de tumeur temporo-occipitale droite sur l'artériographie carotidienne.

Intervention le 10.1.62 :

- fungus cérébral : parage;
- abcès du volume d'une mandarine : exérèse en bloc.

L'examen bactériologique du contenu de l'abcès révèle l'existence de *Staphylococcus aureus*. L'antibiogramme montre que ce germe résiste à Pénicilline, Streptomycine, est sensible à Pénistaph, Oléandomycine.

On institue donc :

Pénistaph : 4 g par jour pendant 10 jours.

Les suites opératoires sont très simples. Le lambeau cicatrise parfaitement et le malade quitte le service en bon état.

OBSERVATION N° 6

Dal... Rose, 28 ans, est adressée dans le Service pour un syndrome d'hypertension intra-crânien.

Le bilan permet de conclure à l'existence d'une néoformation avasculaire très étendue du pôle frontal droit avec engorgement.

Intervention le 17.5.61 : lobectomie préfrontale et exérèse de la tumeur. Devant la saillie du cerveau, le volet osseux n'est pas remis. Fermeture totale sans drainage.

Les suites sont compliquées et au 15^e jour la malade, trachéotomisée, présente :

- une triplégie,
- un abcès au niveau du volet cutané,
- une température oscillante atteignant 40°.

Le traitement post-opératoire était constitué par :

Terramycine 500 mg i.v.; Propiocine 1,5 g. Puis 10 millions d'unités de Pénicilline. Enfin 2 g, puis 4 g de diméthoxypénicilline.

Mais l'état général continue à décliner, et la malade meurt le 23.6.61.

OBSERVATION N° 7

Per... Félix, 25 ans, envoyé pour bilan à la suite de crises épileptiques et de troubles psychiques.

L'artériographie révèle une tumeur temporale externe gauche.

Le 15.5.61 : exérèse d'un glioblastome.

Le soir du 15 : T A : 28. Coma. Cicatrice tendue.

Réintervention le 16.5 : drainage. Trachéotomie.

Amélioration au 8^e jour avec Terrapycine et Pénicilline.

Mais la courbe de température s'élève et la plaie se met à suppurer. L'état général est très vite altéré.

On fait : Elcosine et Colimycine, puis Diméthoxypénicilline 2 g par jour.

L'aggravation de l'état général se poursuit et le malade meurt le 25.6.61.

OBSERVATION N° 8

Vin... Yolande, 52 ans est hospitalisée pour sciatique gauche hyperalgique, de type L5-S1 avec abolition de l'achilléen gauche. L.C.R. normal.

Le 24.1.62 : ablation d'une hernie discale L5-S1 ; laminectomie de L5.

Traitement post-opératoire : Pénicilline 2 millions. Streptomycine 1 g.

Au 4^e jour : apparition d'une douleur de la cicatrice : il s'agit d'un hématome suppuré avec fistule.

L'examen bactériologique révèle dans le pus des Staphylocoques dorés, virant le mannitol, et sensible à la Pénistaph.

On institue donc :

Pénistaph : 3 fois 2 grammes par jour en injection intramusculaire, pendant 12 jours.

Lors du pansement : instillation chaque jour de Pénistaph dans la plaie.

Après 5 jours de traitement la suppuration a nettement diminué.

En 10 jours : la fistule est complètement tarie et la cicatrisation presque complète.

La cicatrisation se poursuit alors rapidement et la malade part complètement guérie.

OBSERVATION N° 9

Ric... Alice, 54 ans, entre le 9.1.62 pour une suppuration traînante au niveau d'un volet de crâniotomie. Son histoire est la suivante :

Après des crises convulsives et des céphalées, la malade subit le 10.12.47 l'exérèse d'un méningiome.

Suites locales : suppuration au niveau de la plaie.

Le 30.1.48 : curetage de l'ostéite et mise à plat de la plaie.

Le 23.2.48 : curetage, épiluchage d'un foyer d'ostéite.

Mai 48 : nouveau foyer d'ostéite; curetage. .

Janvier 50 : nouveau curetage.

9.1.53 : même tableau. Même intervention.

10.9.53 : curetage. Mise à plat.

18.6.59 : ablation du trajet fistuleux, curetage et abrasion des brèches osseuses.

Le cuir chevelu est laissé ouvert sur une mèche. Les suites sont simples, et pendant deux ans et demi on peut croire la malade guérie.

Mais le 9.1.62 elle revient avec un tableau de suppuration continue. La radiographie montre l'existence d'une ostéite de la portion antérieure et inférieure du volet avec gros épaississement de l'os.

Le 10.1.62 : nouvelle intervention.

Dissection du volet qui est scié à deux endroits et soulevé.

La surface de la dure-mère est fongueuse par endroits, déhiscente en arrière.

Curetage des fongosités.

Réapplication du volet et du cuir chevelu.

Traitement post-opératoire :

1^{er} jour : Pénicilline 10 millions. Pénistaph 6 grammes. I.V.

2^e, 3^e jour : 3 fois 2 grammes de Pénistaph I.M.

Puis 2 fois 2 grammes de Pénistaph I.M. pendant 25 jours.

Les suites sont très simples sur le plan local : cicatrisation rapide. Aucune suppuration.

Lorsque la malade quitte le Service le 15.2.62 la plaie est complètement cicatrisée.

OBSERVATION N° 10

Gau... Prosper, 68 ans, présente une histoire pathologique semblable à celle que nous venons d'exposer.

Larmoïement, exophtalmie et sinusite maxillaire conduisent le 13.4.61 à l'exérèse d'une mucocèle éthmoïdale droite.

Dans les suites : fistule de L.C.R.

Au 10^e jour : réintervention : on tasse du fascia lata dans la brèche.

Le malade est alors adressé dans le Service le 24.4.61 avec : température 39°, syndrome méningé.

Le 27.4.61 : intervention pour fermeture de la brèche dure par greffe de fascia lata.

Mais la fistule récidive.

Le 17.5.61 : réintervention : oblitération de la brèche osseuse avec un greffon osseux frontal. Nouvelle greffe de fascia lata.

Cette fois, on ne constate plus d'écoulement de L.C.R. Le malade s'améliore. Mais débute alors une nouvelle complication : suppuration et fistule au niveau du lambeau.

Traitement : Pénicilline, Terramycine, Soframycine locale.

L'examen bactériologique du pus révèle : Escherichia Coli et Protéus.

Le 4.11.61 : état local pratiquement identique.

Le malade revient dans le Service le 21.11.61. On constate alors l'existence d'une ostéite du volet.

Intervention : curetage et abrasion des fragments d'ostéite. Mise à plat. Suites simples.

Mais peu de temps après la sortie du malade, on apprend qu'une nouvelle suppuration s'est installée.

Le 15.1.62 : nouvelle hospitalisation.

Il existe un écoulement verdâtre.

Le 19.1.62 : ablation du volet et on institue le traitement suivant :

Pénistaph 3 fois 2 grammes I.M. chaque jour.

Pénistaph poudre sur la plaie au moment des pansements.

Le 31.1.62, après 12 jours de traitement, il n'existe plus aucune suppuration. Il persiste une zone de 2 cm sur 1 cm en voie de cicatrisation.

La cicatrisation continue alors rapidement. Guérison.

OBSERVATION N° 11

Fer... Anne est envoyée dans le Service pour un hémisyn-drome parkinson-nien gauche et état confusionnel.

L'examen du fond d'œil révèle un œdème papillaire bilatéral.

L'artériographie carotidienne met en évidence une tumeur de la région préfontale postérieure avec engagement.

Le 2.1.62 : intervention. Exérèse d'une tumeur de la face inféro-interne du lobe frontal. Drainage. Le volet n'est pas réappliqué (il est mis dans la paroi abdominale).

L'examen anatomique montre qu'il s'agit d'un oligadendroblastome.

Dans les suites opératoires : oscillations thermiques entre 37 et 40°. La ponction lombaire ramène un liquide inflammatoire.

On met la malade à Pénistaph 4 grammes par jour pendant 15 jours.

La température revient à la normale. La cicatrisation de la plaie s'effectue normalement sans aucune trace de suppuration. L'état général est satisfaisant.

OBSERVATION N° 12

Gar... Claude, 27 ans, entre dans le Service le 31.1.61 pour une sciatique droite hyperalgique, avec abolition de l'achilléen droit.

La radiocolographie après injection de Méthiodal intra-rachidien ne confirme la hernie discale. Intervention le 6.2.61.

Suites immédiates simples (en dehors d'une intolérance à la pénicilline).

Le 20.26.61 : suppuration au niveau de la plaie opératoire nécessitant un débridement.

Le 21.2.61 : hyperthermie à 41°.

Le 22.2.61 : hémoculture positive au Staphylocoque doré virant le mannitol. Traitement :

Terramycine I.V. 500 mg par jour : 4 jours.

Puis Tifomycine : 2 g. Kanamycine : 2 g par jour : 12 jours.

On obtient difficilement une légère baisse thermique, mais à partir du 8.3.61 la température s'élève à nouveau; l'état général est très altéré.

On institue alors :

Tifomycine : 3 g.

Erythromycine : 2 g par jour pendant 15 jours.

Devant l'absence d'amélioration, on met alors le malade à Diméthoxyphényl pénicilline : 6 grammes par jour pendant 11 jours.

La courbe thermique s'aplatit. On continue le traitement auquel on ajoute pendant 3 jours de la Cathomycine (3 grammes).

Le traitement avec la diméthoxypénicilline est continué à la dose de 6 grammes par jour, pendant 30 jours.

L'état général s'améliore peu à peu. Le malade sort guéri le 6.5.61.

OBSERVATION N° 13

Lab... René, 55 ans. Paresthésies de l'hémicorps droit, aphasie amènent le malade dans le Service.

Le 30.3.61 un électro-encéphalogramme révèle des signes de souffrance fronto-temporale gauche.

Le 13.4.61 : intervention : exérèse d'une tumeur corticale gauche que l'examen histologique identifie comme une métastase d'un cancer réel.

Une néphrectomie gauche est pratiquée, confirmant ce diagnostic.

Le 30.10.61 le malade revient dans le Service pour une parésie du membre supérieur gauche.

Le 8.11.61 une intervention exploratrice est négative. Dans les suites opératoires : hyperthermie, obnubilation, encombrement opératoire nécessitant une trachéotomie.

Malgré Pénicilline : 5 millions, A.C.T.H., Tifomycine : 2 grammes, l'hyperthermie persiste.

A partir du 18.12.61 on institue le traitement suivant :

Pénistaph : 6 grammes,

Elcosine : 2 g,

chaque jour pendant 28 jours.

La courbe thermique s'aplatit. L'état général s'améliore : le malade mange et répond aux questions. Par ailleurs les escharres sacrées se cicatrisent progressivement.

Mais le malade s'aggrave brusquement et meurt le 28.1.62.

OBSERVATION N° 14

Gou... Auguste, 56 ans fait une chute de mobylette le 3.1.61 entraînant :

— traumatisme crânien avec perte de connaissance; fracture du frontal droit;

— plaie de la paupière droite et de la joue;

— examen neurologique normal.

On met le blessé à Pénistaph 2 g $\times$ 2 par jour pendant 11 jours.

La conscience revient progressivement. Les céphalées disparaissent. On ne note à aucun moment des signes méningés. Les plaies cicatrisent rapidement, sans jamais suppur.

Le blessé sort le 22.1.62 avec un état général et local parfaits.

OBSERVATION N° 15

Man... Jacques, 30 ans, est renversé par une voiture le 3.1.62.

Traumatisme crânien avec perte de connaissance. Otorrhagie. Plaie frontale.

La radio montre une fracture temporo-pétreuse droite.

L'examen neurologique est normal.

F.O. : normal.

E.E.G. : discrète somnolence.

Examen O.R.L. : déchirure du Schnappel droit.

Le malade est traité par :

Pénistaph : 2 g $\times$ 2 par jour,

Gardénal : 0,10 g par jour

pendant 20 jours.

L'otorrhagie devient otorrhée puis disparaît. Il persiste une hypoacousie droite.

Le malade s'améliore progressivement : pas de céphalées, pas de signes méningés.

Le malade quitte le Service le 29.1.62 en parfait état.

OBSERVATION N° 16

Gay... Gustave, ancien malade du Service (pneumatocèle post-traumatique opérée en 1957) revient le 13.1.62 pour un nouveau traumatisme crânien à la suite d'une crise d'épilepsie.

La radiographie montre une fracture des deux frontaux avec effraction des sinus. Le reste du bilan est normal.

Le malade reçoit :

Pénistaph 2 g $\times$ 2 par jour pendant 11 jours.

Le blessé reste obnubilé pendant 3 jours puis s'améliore. La conscience se normalise. On n'observe à aucun moment des signes méningés. Il sort le 3.2.62 guéri.

OBSERVATION N° 17

Del..., 18 ans, est renversé par une voiture : traumatisme crânien avec perte de connaissance, épistaxis.

La radiographie montre une fracture temporo-pariétale.

L'examen neurologique est normal, mais l'E.E.G. montre des troubles de la vigilance sans signes de localisation.

On institue : Pénistaph 2 g X 2 par jour pendant 10 jours.

L'obnubilation et les céphalées vont persister plusieurs jours, mais on n'observe pas de signes méningés. Le blessé est envoyé après un mois d'hospitalisation dans un Service médical pour des troubles psychiques.

OBSERVATION N° 18

Fer... Georges, 50 ans, est renversé par une moto le 25.1.62 : traumatisme crânien avec perte de connaissance; otorrhagie, luxation de l'épaule droite.

L'examen neurologique est normal. La radiographie crânienne révèle une fracture temporo-pariétale droite.

Les examens para-cliniques sont normaux.

Le blessé reçoit : Gardénal et Pénistaph 6 g par jour pendant 6 jours, 4 g par jour pendant 6 jours.

L'évolution est simple : les céphalées disparaissent en 5 jours; on n'observe aucune complication. Lever progressif à partir du 16^e jour. Guérison.

OBSERVATION N° 19

De Ol..., 39 ans, présente, après un accident de la voie publique un traumatisme crânio-facial avec perte de connaissance. Otorrhagie gauche; épistaxis.

Sur les radiographies on retient :

- une double fracture temporale,
- une fracture du malaire gauche.

L'examen neurologique révèle :

- agitation importante,
- Babinski bilatéral.

L'examen du fond d'œil est normal.

L'E.E.G. montre des signes de contusion temporale.

Après une artériographie carotidienne sur laquelle est notée une image de décollement, est décidée une intervention qui montre l'absence d'hématome, mais un œdème cérébral important.

Le malade reçoit comme traitement antibiotique :

Pénistaph : 6 grammes par jour,

Tifomycine : 2 grammes

pendant 20 jours.

Le blessé s'améliore peu à peu. On ne constate ni signes méningés, ni hyperthermie..

Mais il meurt subitement.

OBSERVATION N° 20

Rou... Marc, 46 ans, tombe d'une corde lisse au cours d'une séance de gymnastique : traumatisme crânien avec perte de connaissance. Céphalées, vomissements.

L'examen clinique est négatif; la T.A. : 14/7,5, le pouls, 56.

F.O. et E.E.G. sont normaux.

Le traitement est le suivant :

Vitamines B1, P.P., extraits hépatiques,

Pénistaph 2 g $\times$ 2 par jour, pendant 7 jours.

Evolution très simple. Disparition des céphalées. Le blessé quitte le service guéri, après 21 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 21

Per... Claude, 28 ans. Il s'agit d'un blessé qui, après un accident de la circulation passe toute la nuit sur les lieux de l'accident où il est trouvé, et amené dans le Service le 24.12.61.

A l'entrée : coma vigil avec agitation; examen clinique normal; F.O. normal; pas de signes électriques de localisation; température : 38°.

On institue :

Pénistaph : 2 g $\times$ 2 par jour.

On constate une amélioration progressive; la température revient à la normale et s'y maintient. Le blessé sort du coma.

Le 10.1.62 on arrête tout traitement, et le blessé qui continue à s'améliorer, sort guéri le 21.1.62.

OBSERVATION N° 22

Par... Maurice, 30 ans, est victime d'un accident de la circulation : traumatisme crânien avec perte de connaissance de 20 minutes; plaies frontales étendues et souillées. T.A. : 14. Examen neurologique normal. Les radiographies ne montrent pas de fractures. Les autres examens paracliniques sont normaux. Le malade reçoit :

Gardénal : 20 cg par jour,

Pénistaph : 4 g par jour, pendant 11 jours.

Après quelques jours d'obnubilation, le blessé s'améliore. Les plaies se cicatrisent rapidement sans suppurer.

Le sujet quitte le Service en bon état après 21 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 23

Cou... Jean-Claude, 16 ans, est renversé par une voiture : traumatisme crânien avec perte de connaissance de 3 heures; épistaxis; profonde plaie de l'arcade sourcillière droite. Le reste de l'examen somatique est normal : T A : 10,5/6, pouls : 78.

Les examens paracliniques sont normaux y compris les radiographies.

On met le blessé sous traitement antibiotique avec : Pénistaph : 4 g par jour, pendant 13 jours.

Le jeune homme demeure somnolent les 3 premiers jours puis s'améliore rapidement. La plaie, vite mise à l'air, cicatrice rapidement sans suppuration.

Guérison sans séquelles. Sort après 21 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 24

Pis... Félix, 53 ans, est victime d'une agression à coups de canne. Bien que n'ayant pas perdu connaissance, il ne peut se relever, passant toute la nuit sur place.

A l'entrée, on constate de nombreuses plaies déchiquetées du cuir chevelu, prédominant dans les régions occipitale et temporale droites. Ces plaies sont suturées.

Le reste de l'examen est normal.

Les radiographies ne montrent pas de fractures.

Le blessé reçoit comme traitement :

Vitamines B1, PP et extraits hépatiques,

Pénistaph : 4 grammes par jour, pendant 12 jours.

On constate par ailleurs une anémie à 2.960.000 G.R.

Le blessé s'améliore rapidement. Les plaies, après ablation des drains et des fils cicatrisent parfaitement sans suppurer.

Après 21 jours d'hospitalisation le sujet quitte le Service en état satisfaisant.

OBSERVATION N° 25

Kaz... Léonard, 42 ans, fait une chute de moto : traumatisme crânien avec perte de connaissance d'une durée de 3 heures.

Le reste de l'examen est normal, mais on note un encombrement bronchique important.

F.O. normal.

E.E.G. normal.

Pas de fractures à la radiographie.

On effectue le traitement :

Pénistaph : 4 g par jour pendant 4 jours.

Le blessé quitte le Service guéri au 21^e jour.

OBSERVATION N° 26

Cha... Paul, 47 ans, est renversé par une voiture : perte de connaissance d'une durée de dix minutes; plaie très étendue du cuir chevelu avec décollement important sans embarrure visible.

Les radiographies ne montrent pas de fracture.

L'examen neurologique est normal, de même que les examens para-cliniques (F.O., E.E.G.). On note une T A à 9,5/6.

Le traitement suivant est effectué :

Vitamines B1, PP, extraits hépatiques,

Pénistaph : 4 g par jour, pendant 9 jours.

Evolution simple : ablation de drainage de la plaie au 2^e jour; cicatrisation sans surinfection.

Le blessé rentre chez lui guéri, après 21 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 27

Sli... Manifoud, 25 ans, est un polytraumatisé grave : le 9.12.61 traumatisme crânien avec perte de connaissance, fracture des diaphyses humérale et fémorale gauches.

A l'entrée dans le Service le blessé est comateux et il existe une suppuration bronchique massive avec encombrement, nécessitant une trachéotomie qui permet l'aspiration d'un pus abondant et fétide.

Au début le traitement antibiotique est représenté par : Pénicilline (5 millions d'unités) et Elcosine pendant 7 jours.

La température persiste au-dessus de 38° avec de nombreux clochers.

On institue alors :

Pénistaph : 2 g $\times$ 3 par jour,

Elcosine : 2 g par jour pendant 10 jours.

La température s'abaisse au-dessous de 38°. L'encombrement bronchique diminue légèrement, mais le blessé toujours comateux meurt le 24.12.61.

OBSERVATION N° 28

Cat... Marie-Aimée, 19 ans, est victime d'un accident de la voie publique le 6.1.62 : traumatisme crânien avec perte de connaissance de 2 heures, fracture ouverte du tibia gauche. Nous recevons la blessée au Service d'urgence où nous pratiquons :

le traitement de choc,

le parage de la fracture ouverte.

Le traitement suivant est institué :

Pénistaph : 1 g $\times$ 4 par jour, pendant 23 jours.

Amélioration progressive du traumatisme crânien sans hyperthermie ni signes méningés.

Le 22.1.62 : ablation des fils. La peau de la jambe est en bon état. Les radiographies ne montrent pas d'altération de la structure osseuse. Le 1.2.62 : ostéosynthèse par plaque.

L'évolution est simple et la blessée quitte le Service le 15.2.62 (avec un plâtre).

OBSERVATION N° 29

Lis... Georges, 17 ans, est victime d'un traumatisme de la nuque au cours d'un plongeon : luxation de C6 sur C7 avec syndrome de section totale de la moelle. Il entre dans le Service le 28.8.61, quadriplégique, mais en bon état général.

Le 5.9.61 : laminectomie décompressive.

Le 27.10.61 : greffe cervicale artérienne.

Le jeune homme qui demeure grabataire, présente au cours de son séjour de nombreuses poussées de cystites dues à : entérocoque, Protéus, Klebsiella.

Il reçoit un traitement antibiotique important :

Pénicilline : 5 millions par jour pendant 8 jours,

Propiocrine : 2 g par jour, pendant 8 jours,

puis : Pénicilline : 5 M,
Tifomycine : 2 g par jour, pendant 6 jours,
puis Rufol, Sultirène, Furadoïne, Colimycine, Solumédine et enfin :
Colimycine : 2 M,
Elcosine : 2 g par jour, pendant 27. jours.

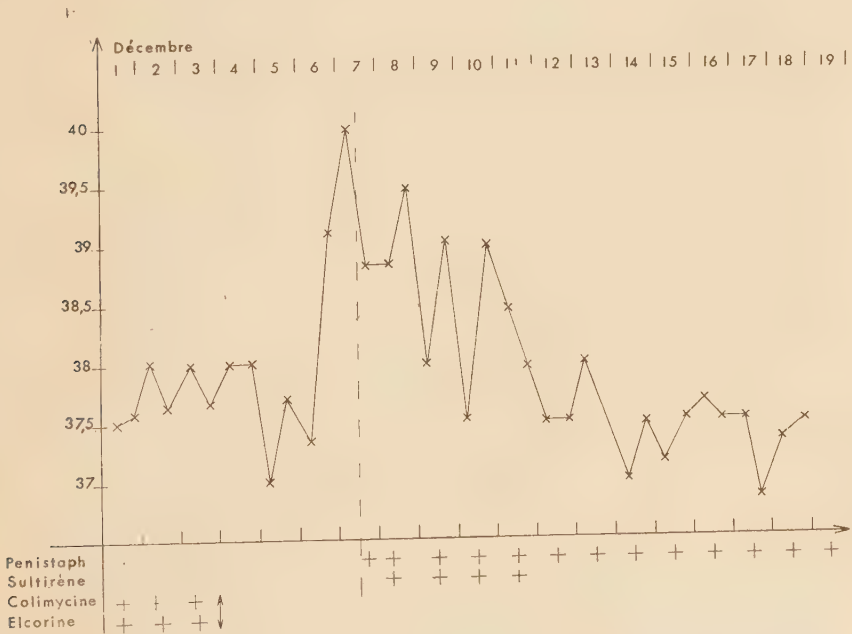
Pendant toute cette période, la température se maintient entre 38 et 39° avec des clochers fréquents à 40°. Ce n'est qu'à partir du traitement Colimycine et Elcosine que la température se stabilise entre 37 et 38°. Mais dès l'arrêt de ce traitement :

Hyperthermie à 40°,
Urines troubles contenant à nouveau :
Entérocoque,
Kliebsiella et Protéus.

On commence alors ce traitement :

Pénistaph : 2 g matin et soir,
Sultirène : 4 comprimés, 3, 2, 1.
puis Pénistaph seule.

On observe la courbe suivante :



Mais le jeune homme continue à s'aggraver malgré la chute thermique et meurt le 23.12.61 par troubles respiratoires.

OBSERVATION N° 30

Rov... Jean, 42 ans, tombe sur des rails de chemin de fer : traumatisme crânio-facial sans perte de connaissance avec épistaxis.

A l'entrée, on note une disjonction crânio-faciale typique, que confirme les radiographies; il existe en outre une fracture du malaire gauche.

Le blessé reçoit :

Pénistaph : 2 g $\times$ 2 par jour, pendant 16 jours.

L'évolution est très simple. On ne note aucune manifestation méningée; les hématomes péri-orbitaires régressent.

L'abstention opératoire est décidée en raison de l'édentation complète du malade.

Le blessé quitte le Service le 6.2.62.

OBSERVATION N° 31

Baz... Gustave, 68 ans, victime d'un accident de la circulation, présente un traumatisme crânio-facial sans perte de connaissance; épistaxis, otarrhagie gauche; plaie de l'arcade sourcilière gauche. A l'examen on constate une mobilité antéro-postérieure du maxillaire supérieur. Le reste de l'examen est normal.

Les radiographies confirment la disjonction crânio-faciale.

On effectue le traitement suivant :

Pénistaph : 2 g $\times$ 2 par jour, pendant 17 jours.

L'évolution est simple, on n'observe pas de signes méningés.

Le sujet quitte le Service après 21 jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 32

Gir... Auguste, 60 ans, est envoyé dans le Service pour bilan en raison de troubles psychiques d'apparition récente.

Un bilan conduit à l'intervention le 5.1.62. On trouve un volumineux hématome sous-dural qui est évacué.

A titre de traitement antibiotique post-opératoire on donne :

Pénistaph : 2 g $\times$ 2 par jour, pendant 6 jours.

Suites opératoires très simples. La plaie opératoire cicatrise sans suppuration. Guérison.

OBSERVATION N° 33

Bro... Clotilde, est opérée dans le Service le 5.2.62 : exérèse d'un astrocytome rolandique droit.

Réintervention le 6.2.62 en raison d'une aggravation; ablation du volet.

Comme traitement post-opératoire la malade reçoit :

Pénistaph : 2 g $\times$ 3 par jour, pendant 15 jours.

On ne note aucune complication infectieuse. La malade quitte le Service le 2.3.62.

Cette série d'observations, malgré son nombre limité, permet de faire quelques remarques :

A) Du point de vue préventif, et en comparant avec les autres observations analogues consultées, nous pouvons affirmer que la protection antibiotique s'est révélée efficace dans ces cas où les lésions exposaient à l'infection.

1) Sur les 7 traumatisés crâniens avec fracture, 6 ont évolué vers la guérison. Un est décédé (il s'agit d'un décès subit chez un traumatisé grave). Aucune complication infectieuse n'a été constatée, et notamment aucun signe méningé.

2) Les 6 traumatisés crâniens sans fractures ont guéri simplement. Leurs plaies ont cicatrisé sans infection.

3) Les 7 autres malades traités de façon préventive (observations n^{os} 27 à 33) semblent avoir bénéficié du traitement.

B) Du point de vue curatif, les résultats sont encourageants, notamment en ce qui concerne les méningites post-opératoires, les ostéites et les suppurations locales. L'utilisation locale (en poudre ou en instillation) du produit s'est montrée remarquablement efficace.

La fréquence et la gravité des complications staphylococciques en neurochirurgie incite donc à utiliser la diméthoxyhénylpénicilline de façon préventive, de préférence par voie intra-veineuse, à doses suffisantes (4 à 8 grammes par jour). L'association à un autre antibiotique (notamment pour la prévention des fermes gram négatif) réalise alors un traitement préventif particulièrement efficace, qui nous semble devoir supplanter les traitements de routine du type « péni-strepto ».

CONCLUSIONS

1) Nous avons étudié de façon détaillée les différents germes rencontrés au cours des complications septiques en neurochirurgie, et plus particulièrement en traumatologie crânienne et dans la période post-opératoire.

2) Nous avons envisagé ensuite les diverses localisations anatomiques, les aspects qu'elles présentent et leurs conséquences. Du point de vue anatomique, deux faits se dégagent : d'une part, la diffusion fréquente de l'infection dans différents plans et une tendance au cloisonnement, et, d'autre part, du fait même de ce cloisonnement, l'évolution souvent prolongée des lésions anatomiques, qui se déroule, en général, sur un long intervalle de temps, et à bas bruit, et dont la conséquence majeure, au niveau de l'arachnoïde, est le blocage des voies d'écoulement du L.C.R.

3) Du point de vue clinique, le fait dominant est la difficulté du diagnostic, chez des malades présentant des troubles de conscience, et l'intrication des signes généraux infectieux avec des troubles végétatifs souvent observés dans ces cas; le problème de la fistule, aussi bien traumatique que post-opératoire, représente une des causes majeures de l'infection.

4) Dans le chapitre thérapeutique, à côté de la thérapeutique préventive par les méthodes d'asepsie classique sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister, nous étudions les méthodes susceptibles de lutter contre l'infection, en particulier contre l'infection méningée; cette lutte doit également résoudre le problème, d'une

part de l'attaque directe du foyer infecté, du traitement concomitant de la fistule, et des troubles végétatifs dus à la méningite ou au retentissement encéphalique de l'infection, d'autre part et enfin, celui du traitement antibiotique, pour lequel, lorsque l'étiologie staphylococcique est prouvée ou lorsqu'elle est redoutée, l'utilisation de la « Pénistaph » nous a paru une thérapeutique efficace.

Vu et approuvé :
Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. WERTHEIMER

Vu et Permis d'imprimer.
LYON, le 2 Mars 1962

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

Pour des raisons de commodités, nous diviserons la bibliographie en deux parties :

— dans la première, nous placerons les références d'ordre général,

— dans la seconde, celles se rapportant plus spécialement à la neurochirurgie.

1) GÉNÉRALITÉS - INFECTION - ANTIBIOTIQUES

A

1. ADAMS R. et FAHLMAN B. — Sterility in operating room. *Excerpta Medica. Surgery Section IX*, vol. 14, N°7, July 60, P. 1423, N° 640.
2. ALTEMEIER W.A. — Symposium on hospital acquired staphylococcus infections III. Recommendations for control of epidemic spread of staphylococcal infections in surgery. *Ann. Surg.* 1959, 50/4 (774-778).

B

4. BARBER M. — Celbenin resistant staphylococci. *Brit. Med. J.* 1900, 5200 - 939.
5. BARBIER P., DESBUCQUOIS G. et LEBLANC J. — Dérivés de l'acide pénicillanique. *An. Fr. de Biol. Méd.*, 20 Nov. 1960.
6. BASTIN R., LAPRESLE CL., VERLIAC F., SCHNEIDER J. et Mlle BAHEUX G. — Deux cas de septicémie à staphylocoque traités par une nouvelle pénicilline « Celbenin ». *Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1951.
7. BATCHELOR F.R., DOYLE F.P., NAYLER J.H.C. et ROBINSON G.N. — Synthesis of penicillin-6-ammino - penicillanic acid in penicillin fermentations. *Nature*, 1959, 183, 257-258.

8. BEAL J.M. et DINGEN P. — Infection en salle d'opération. *American journal of surgery* New-York 101, 2 (février 1961) (P 141-142).
9. BICKEL G. — A propos de quelques récents progrès thérapeutiques d'intérêt clinique particulier. *Médecine et Hygiène*, N° 485, 11 Janvier 1961, PP. 1-3.
10. BRANCH A., RODGER K.C. et POWER E.E. — Clinical and laboratory experience with penicillin X - 1497. Symposium proceedings on « A new synthetic penicillin » - Experiences in the therapy of resistant staphylococcal disease. State University of N.Y., Upstate medical Center, Syracuse Press 1960.
11. BUNN P.A., KNIGHT R. et AMBERG J. — Some notes about a new synthetic penicillin for staphylococcal diseases. *New-York State journ. of Med.* Oct. 1960, 3074, 82.

C

12. CLUZEL R. et Coll. — Résultats de l'activité bactériostatique « in vitro » de 15 antibiotiques sur 220 souches appartenant à 10 espèces bactériennes. *Path. Biol.* Vol. 8, 13 à 16, 1369-1372, Juillet-Août 1960.
13. COLE W.H. — Interdire le poudrage des mains et la manipulation du linge en salle d'opération. *Annals of Surgery*, Philadelphia 153 2 (février 1961) (P. 161-162).
14. CRONK G.A. et MORIGI E.M.E. — Absorption, excretion and distribution of dimethoxy-phenyl-penicillin. Symposium on the new Dimethoxy-phenyl penicillin Early laboratory and clinical experiences with particular references to resistant staphylococcal disease. September 7. 1960 (58 à 71).

D

15. DAIKOS G.K. et Coll. — Celbenin resistant staphylococi. *Brit. Med. J.* 1960, 5100, 1668.
16. DOUTHWAITE A.H. et TRAFORD J.A.P. — A new synthetic penicillin. *Brit. Med. J.* 1960, 5200 2, (PP. 687-690).
17. DOUTHWAITE A.H., TRAFORD J.A.J., Mc GILL D.A.F. et EVANS E. — La Penistaph - *Brit. Med. Journal*, July 1, 1961.
18. DULONG et ROSNAY Ch. — Que peut-on attendre des antibiogrammes? *J. Méd. Bordeaux* 1, 3-10, Janvier 1961.
19. DUIZEND M. — La résistance du staphylocoque aux antibiotiques. *Revue des Sciences médicales*, N° 138, Juin 1961 (P. 13-21).

E

20. ELEK S.D. et FLEMMING P.C. — Use of B.R.I. 1241. *Lancet* 1960 - 2 - 7159, 1086.
21. ELEK S.D. et FLEMMING P.C. — A new technique for the control of hospital cross infection. *Lancet* 1960, 7150, 569-572.
22. ELIACHAR E. — Evolution des staphyloccies cliniques depuis l'emploi de la pénicilline. *Revue des Sciences Médicales*, N° 138, Juin 61 (3-12).

F

23. FISCHER E. — Klinischer beitrage chirurgischer Hände desinfektion. *Z.B.L. Chir.* 1957, 82/8 (357-359).

G

24. GARROD L.P. — The relative antibacterial activity of four penicillin. *Brit. Med. J.* 1960, 5214, 2, 1695.
25. GAUTHIER R. — Des anciennes aux nouvelles pénicillines. *Revue des Sciences Médicales*, N° 138, Juin 61 (P. 22-27).
26. GEROMINUS L.H. — Inoculum size and the apparent Sensitivity of staphylococci to penicillin. *New Engl. J. Med.*, 263, 349-351.
27. GOODER M. et MAXTED W.R. — Mode of action of Celbenin. *Brit. Med. J.* 1961 (5220, 205).
28. GÖPEL H., RÜCKER und SCHULTZ W. — Zur prä-operativen Hände-desinfektion. *Chirurg.* 1958, 29/10 (433-437) graph. 1 Tables 3, Illust. 1.
29. GÖPEL H. — Bacteriologische Untersuchungen zur Anwendung chirurgischer gesichts - masken. *Chirurg.* 1958, 29/8 (362-366) Illust. 8.
30. GOUREVITCH J.P., HUNT G.A., PURSIANO T.A., MOSES A.J. et LEIN J. — Microbiological study of dimethoxy-phenyl-penicillin. Symposium on the new dimethoxy-phenyl-penicillin. Early laboratory and Clinical Experiences with particular reference to resistant staphylococcal disease. Sept. 7, 1960, P. 4 à 16.

J

31. JEVONS M.P. — Celbenin resistant staphylococci. *Brit. Med. J.* 1961, 5219, 124-126.
32. JUSTIN-BESANCON L., BARBIER P. et GRIVAUX M. — Observations de staphylococcies. Effet d'une pénicilline insensible à la penicillinase. I. Discussion clinique; II. Etude bactériologique. *Bull. et Mém. Société Méd. Hôp. de Paris* 1961, 5-6 (133-148).

K

33. KNIGHT V., WHITE A., FOSTER F. et WENTZEL T. — Studies on staphylococci from hospitalized patients. II. Efforts of antimicrobial therapy and hospitalization on carrier Rates. Ann. N.Y. Acc. Sc. 65 : 206-221, 1956.
34. KNOX R. — A new penicillin active against penicillin resistant staphylococci. Brit. Med. J. 1960, 5200, 690-694.
35. KNUDSEN E. et ROLINSON G.N. — Absorption and excretion of new antibiotic (B.R.L. 1241). Brit. Med. J. 1960, 5200, 700.
36. KNUDSEN E.T. — Les pénicillines synthétiques. Méd. et Hyg. 1960, 18, 476, 667-670.
37. KOONTZ A.R. — The operating room as a source of wound infection. Med. Americ. Surg. 1958, 24/4 (358-359).

M

38. MARCHEGIANI C. — La disinfezione della mani practica chirurgica. Studio comparativo sul potere batteriostatico di alcuni disinfettanti di recente introduzione. Gazz. int. med. chir. 1957, 62/15 (1919-1923).
39. MECHALKIN E. — L'emploi de substances synthétiques pour la désinfection des mains du chirurgien. Khirurgia Moscou, N° 7, Juillet 1960 (1919-1923).

N

40. NARAT J.K., CANGELOSI J.P. and BELMONTE J.V. — Electron sterilization of catgut. Surgery 1957, 41/2 (324-327).
41. NIMECK M.W., MYERS G.E. and MACKENZIE W.C. — An evolution of aseptic and antiseptic techniques in amodern hospital I. Operating theater. Canadian J. Surg. 1959, 2/3 (233-241) Tables 3.
42. NOVICK R. — Use of B.R.L. 1241. Lancet 1960, 7157, 978.

O

43. OLMER J. et CASANOVA P. — Maladies infectieuses. I) Nouveaux agents anti-infectieux. Gazette médicale de France. Bilan thérapeutique 56-61 (P. 115-116).

P

44. PESTEL M. — Une nouvelle pénicilline électivement active sur le staphylocoque, le B.R.L. 1241 ou Celbenin. Presse médicale, 1960, 68, 54, 2083.

R

45. RIFKIND D. et KNIGHT V. — Treatment of staphylococcal and streptococcal infections with dimethoxyphenyl-penicillin. Symposium on the new dimethoxyphenyl penicillin. Early laboratory and clinical experiences with particular reference to resistant staphylococcal disease. September 7. 1960 (P. 160-171).
46. ROBINSON G.N. — L'acide 6-amino-pénicillinique. Méd. et Hyg., 1960, 18, 476, 670-672.
47. ROBINSON G.N., STEVENS S., BATCHELOR F.R., WOOD J.C. et CHAINE E.B. — Bacteriological studies on a new penicillin B.R.L. 1241. Lancet 1960, 2, 7150 (557-564).

S

48. SPINK W.W. et FERRIS V. — Penicillin resistant staphylococci; mechanisms involved in the development of resistance. J. Clin. Invest., 26 : 379-393, 1947.
49. STEWARD G.T. et Coll. — Microbiological studies on sodium 6 (2,6 dimethoxy benzamido) penicillinate mono hydrate in vitro and in patients. Brit. Med. J. 1960. 5200, 2, 694.
50. STEVENSON F.H. et MARRINSSON K.J. — Celbenin and probenecid. Brit. Med. J. 1960, 5212, 2, 1596.

T

51. THOMPSON R.E.M. et Coll. — Treatment of experimental penicillin resistant staphylococcal lesions with B.R.L. 1241. Brit. Med. J.; 1960, 5200, 2, 706-708.
52. THOMPSON R.E.M. et Coll. — Sensitivity of staphylococcal pyogenes to benzylpenicillin and B.R.L. 1241. Brit. Med. J., 1960, 2, 708-710.

W

53. WHITE A. et VARGA D.T. — Antistaphylococcal activity of dimethoxyphenyl penicillin. Symposium on the new dimethoxyphenyl penicillin. Early laboratory and clinical experiences with particular reference to resistant staphylococcal disease. September 7, 1960, P. 146-159.
54. WORMS R. — L'infection staphylococcique. Un volume 440 P. Flammarion Edit. Paris, 1960.
55. WORMS R. — La chirurgie aux prises avec le staphylocoque. Entretien de Bichat. Chirurgie. Spécialités 1961, P. 219 à 226.

Y

56. YOW E.M., REDDIN J. et URE W. — A comparison of the effect of penicillin G and dimethoxy phenyl penicillin on hematomas infected, with penicillin G. Sensitive and penicillin G - resistant staphylococci.
Symposium on the new dimethoxy phenyl penicillin. Early laboratory and clinical experiences with particular reference to resistant staphylococcal disease. September 7, 1960, P. 77-82.

2) NEUROCHIRURGIE

A

1. ARAN F.A. — Recherches sur les fractures de la base du crâne. Arch. Gén. Méd. 1844, 6, 180-309.

B

2. BARDY X. — Les méningites aiguës purulentes du nouveau-né. Thèse Médecine, Paris, 1959, N° 277.
3. BONNAL J., DESCUNS P. et DUPLAY J. — Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques; étude statistique de 547 observations. Rapport présenté à la réunion annuelle de la Société de neurochirurgie de langue française. Masson et Cie, édit., 1960.
4. BOUDIN G., BARBIZET J. et GUERIN C. — Les méningites d'inoculation à bacilles pyocyaniques. Sem. des Hôp. Paris, 31 : 26, 1955.
5. BIDNJACK A. et DRIESEN W. — Late inflammatory complications of the cranial content after frontobasal lesions. Z.B.L. Chirurg. 1957, 82/17 (695-701).

C

6. CAIRNS H. — Injuries of frontal and ethmoidal sinuses with special references to cerebrospinal rhinorrhoea. J. Laryng, London, 1937, 52 (584-623).
7. CALLAGHAN, COHEN et STEWART. — Septicoemia due to colonization of Spitz-Höter valves by staphylococci (five cases treated with methicillin). Brit. Med. J. 25 Mars 1961 (860-863).
8. CALVET J., LAZORTHES G., RIBET A. et LACOMM Y. — Les fistules liquidiennes post-traumatiques persistantes. Etude anatomoclinique et thérapeutique de 20 cas. Presse Médical 1958, 66/57 (1305-1307).
9. CHASSIGNOL Suzanne. — Contribution à l'étude de germes du genre *Moraxella* (*Acinetobacter*). Thèse de Médecine, Lyon, 1961.
10. COWWAN S.T. — Unusual infections following cerebral operations. With a description of *dipllococcus mucosus* (von Lingelsheim). Lancet 1938, 235 (1052-1054).

D

11. DEREYMAEKER A., VAN DEN BERGER, VAN DE WOORDE H., WELCHE L. et STROOBANDT G. — Infection in neurochirurgie. Acta Neur. Belg. 60 (624-630), Juillet 60.

E

12. ENJALBERT (Mme L.), BRISOU J. et KAMBOU A.K. — Isolement chez l'homme d'une souche d'*Acinetobacter* uréase-positive (dans le pus d'une plaie frontale après trauma-crânien). Annales de l'Institut Pasteur, 1959, 97 (112-114).

F

13. FITZGERALD J., MERRIL J.S. et SINGLETON R.T. — Unusual case of salmonella cholerae suis meningitis: cure following resection of an infected subarachnoidal cyst. Ann. Int. Med. 50 (1045), 1959.

G

14. GAMMA J.P. — Traité des plaies de tête et de l'encéphalite, principalement de celle qui leur est consécutive. Grochard Edit., Paris, 1835, 94.

15. GOINARD P., DESCUNS P. et GARRE H. — Méningites et ventriculites traumatiques. Journ. Chir., Paris, 1947, 63, 1-2 (17-24).
16. GOURGOT J. — Les méningites accidentelles à bacilles pyocyaniques. Thèse Montpellier, N° 5, 1954.
17. GOUTELLE A. et MORIN A. — Complications infectieuses des traumatismes crâniens. R.A.L.E., T. 38, N° 4, Avril 62 (333).

H

18. HAUPT H., LANG K. et SEELINGER H. — Die diplococcus mucosus meningitis. Zeitschr. Kinderheilk, 1953, 73 (376-388).

J

19. JAMBON M., GROS C., ROUX J. et TEMPLE J.P. — Méningites post-opératoires à bacille pyocyanique (*pseudomonas aeruginosas*); essai de traitement par l'aérosporine (polymyxine B). Montpellier Méd. 48, 57, 1953.
20. JENTZER A. — Les écoulement du L.C.R. dans les traumatismes crâniens. Rev. Neurol. Paris, 1951 (84-5), (399-440).

K

21. KLEIN R., DELEGUE L. et LEPINTRE J. — Les soins post-opératoires en neurochirurgie infantile. Semaine des Hôp. Paris, 1957, 33, 30 (1909-1914).

L

22. LENORMANT Ch., WERTHEIMER P. et PATEL J. — Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Rapport au 42^e Congrès de Chirurgie. Paris, 1933.
23. LEWIN W. — Tracheotomy do day. Proc. Roy. Soc. Med. London, 1959, 52, 403.
24. LUBINSKI H. — Zur frage der Pathogenität der diplococcus mucosus Lingelsheim.
25. LUTZ A., GROOTEN O., WITZ M.A. et SCHAEFFER A. — Etude sur la fréquence, le rôle pathogène, et la sensibilité aux sulfamides et antibiotiques de bacteries du type « *Bacteridium anitratum* ». Strasbourg Médical, 1958, 8 (204-218).

M

26. MANSUY L. — Quelques problèmes de diagnostic et de traitement des abcès cérébraux. *Lyon Chir.*, 1956, 52, 2 (334-44).
27. MANSUY L., LECUIRE J., COURJON J. et BONNET (Mme H.). — Traumatismes crânio-cérébraux fermés récents. Rapport à la réunion annuelle de la Sté de neurochirurgie de langue française, Masson édit., 1 vol. 122, 1955.
28. MANUEL Y. — Le liquide sous-rétinien dans le décollement de rétine. Etude électrophérétique. Thèse, Lyon, 1961.
29. MARTIN R., SUREAU B., BARME Cl., LEMER G. et MOUSSET (Mlle H.). — Méningites aiguës purulentes à *moraxella lwoffii*; comportement de ce germe aux antibiotiques. Soc. Hôpitaux, Paris, 1950, 66 (1764-1769).
30. MOZZICONACCI P. et GIRARD F. — Evolution des méningites suppurées (étude de 227 observations). *Annales de Pédiatrie*, 1960, N° 43, 1539.

N

31. NAVARRO M. — Les méningites purulentes. Synthèse clinique. N° 18 et 19.

P

32. PAILLAS J. et BONNAL J. — Les plaies du cerveau. 1 vol., 1948.
33. PERIA L. — The development of neurosurgery and its current trends. *Minerva med.* 52 (2387-93), 7 Juillet 62.

R

34. ROWBOTHAM G.F. — Acute injuries of the head. E.S. Livingstone, Edimburgh, 1949.

S

35. SCHIMKE R.T., BLACK P.H., MARK V.H. et SCHWARTZ M.N. — Indolent staphylococcus albus or aureus bacteremia after ventriculo atriostomy. Role of foreign body in initiation and perpetuation. *New England Journ. Med.* (264-70), 9 Février 1961.
36. SCHNEIDER R.C. and THOMPSON J.M. — Chronic and delayed traumatic cerebrospinal rhinorrhea as a source of recurrent attacks of meningitis. *Ann. Surg.*, 1957, 145/4 (517-529).

T

37. THUREL R. — Traumatismes crânio-cérébraux. I vol. L'expansion scientifique française, 1958.
38. TINDALL G.T., FLANAGAN J.F. and NASCHOLD Jr. B.S. — Brain abscess and osteomyelitis following skull traction. A report of three cases. A.M.A. Arch. Surg., 1959, 79/4 (638-641).
39. TOLOSA Ed. — Abscesses of the cerebellopontine angl. Journal of Neurosurgery. Volume XVIII, N° 1, Janvier 1961 (113).

W

40. WERTHEIMER P. et DESCOTES J. — Les applications neurochirurgicales de la trachéotomie. A propos de 261 cas. Act. Chir. Belg. 59 (562-6), Juin 60 (Fr.).
 41. WERTHEIMER P. et DESCOTES J. — Traumatologie crânienne. I vol., 1961, Masson Edit.
 42. WERTHEIMER P. et ALLEGRE G. — Note sur les comas traumatiques prolongés. Revue neurolog., 1953, 89, 6 (509-511).
 43. WERTHEIMER P. et MOUNIER-KUHN A. — Les méningites septiques précoces des traumatismes crâniens fermés. Ann. Chir., Paris, 1958, 12 (9-10), (541-550).
 44. WILSON T.S. — Observations on surgical infections and their treatment. Canad. Journ. Surg., 1958, 1/4 (350-358).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	19
GÉNÉRALITÉS - HISTORIQUE	21
CHAPITRE PREMIER. — Aspects anatomiques	27
I) Les germes	27
A) Germes gram négatif	27
B) Germes gram positif	28
C) Deux germes : le pyocyanique, le staphylocoque	29
1°) Le Bacille pyocyanique	29
2°) Le staphylocoque doré	30
II) Aspects suivant la localisation	35
1°) Lésions des parties molles	35
A) Au cours de la chirurgie crânio-cérébrale	35
B) Au cours de la chirurgie rachidienne	36
2°) Les lésions osseuses	36
A) Au cours de la chirurgie crânio-cérébrale	36
B) Au cours de la chirurgie rachidienne	37
3°) Les localisations méningées	38
A) Localisation extra-durale	38
B) Dans l'espace sous-dural	38
C) L'infection des espaces sous-arachnoïdiens	39
a) L'infection diffuse	39
b) L'infection localisée	39
4°) Les localisations cérébrales	41
5°) Les localisations veineuses	42
6°) Remarques relatives aux lésions traumatiques	42
III) Associations	44
1°) Les associations possibles	44
2°) Les autres localisations	44
IV) Evolution anatomique	46
1°) Les récidives	46
2°) Les séquelles	47
CHAPITRE II. — Aspects cliniques	49
I) Infections post-opératoires	50
A) Complications précoces	50
1°) Les signes généraux	50
2°) Les signes neurologiques	51
3°) Les signes locaux	51
B) Complications secondaires	52
1°) Signes généraux	52
2°) Signes locaux	53
C) Complications tardives	56
II) Les complications infectieuses post-traumatiques	58
A) Chez les malades conscients	59
B) Chez les blessés inconscients	69
III) L'aspect clinique selon l'âge et le terrain	71

CHAPITRE III. — Diagnostic	79
I) Diagnostic positif	80
A) Les signes cliniques	80
B) Les signes généraux	81
C) Les examens paracliniques	81
1°) La ponction lombaire	81
2°) Le fond d'œil	84
3°) L'électro-encéphalogramme	85
4°) Les autres examens	87
II) Diagnostic différentiel	87
A) Les complications hémorragiques	87
B) Le syndrome commotionnel	90
C) Les cas particuliers	90
CHAPITRE IV. — Les causes des complications infectieuses en neurochirurgie	93
I) Les complications au cours des traumatismes crâniens	93
a) Dans le cas de plaie ouverte	93
b) Dans le cas des traumatismes fermés	96
c) Cas particuliers : traumatismes associés	99
II) Les complications au cours des interventions neurochirurgicales	100
A) Les causes pré-opératoires	100
a) La nature de la lésion	100
b) L'état du malade	101
B) Les causes per-opératoires	101
a) Le matériel	101
b) La salle d'opération; le personnel; les spectateurs	102
c) Le malade lui-même	102
d) Le chirurgien et ses aides	102
e) Les fautes en cours d'intervention	103
C) Les causes post-opératoires	104
CHAPITRE V. — Thérapeutique	107
I) La thérapeutique préventive	107
A) Matériel et salle d'opération	107
B) La thérapeutique préventive applicable aux malades	109
C) L'aseptie de l'opérateur et de ses aides	110
D) La préparation du champ opératoire	111
E) Dans les suites opératoires	111
F) Il est des points particuliers	112
II) La thérapeutique curative	114
A) Thérapeutique locale	115
B) Thérapeutique générale symptomatique	119
C) Le traitement spécifique de l'infection	121
III) Contribution à la thérapeutique. Exposé d'une série d'observations....	127
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	149

